AUS DEM INSTITUT FÜR SCHIFFS- UND TROPEN-KRANKHEITEN
ZU HAMBURG.
(DIREKTOR: OBERMEDIZINALRAT PROFESSOR DR NOCHT.)

KLINISCHER BEITRAG

ZUR

PSYCHOSE BEI TRYPANOSOMIASIS

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM

VON

PROFESSOR DR GAUPP

o. ö. PROFESSOR DER PSYCHIATRIE
VORSTAND DER KLINIK FÜR GEMÜTS- UND NERVENKRANKHEITEN IN TÜBINGEN

DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER EBERHARD-KARLS-UNIVERSITÄT TÜBINGEN

VORGELEGT

VON

RUDOLF SCHLEICH

APPROB. ARZT AUS TÜBINGEN.

TÜBINGEN
VERLAG VON FRANZ PIETZCKER
1914.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Tübingen
Referent: Professor Dr Gaupp
Juni 1914.

Buchdruckerei G. Schnürlen, Tübingen.

Ungefähr zu derselben Zeit, als die für die Eingeborenenbevölkerung der Kolonien so bedeutungsvolle afrikanische Schlafkrankheit der Neger in ihrer Aetiologie als Trypanosomenkrankheit geklärt wurde, setzten auch die Berichte über einzelne Fälle von Trypanosomiasis mit Schlafkrankheitssymptomen bei Europäern ein (Manson 1902). Die bis dahin herrschende Annahme einer Immunität des Europäers gegenüber der Schlafkrankheit mußte aufgegeben werden. Seither sind immer mehr Fälle von Trypanosomiasis bei Europäern beobachtet und beschrieben worden. Ihrer Seltenheit halber waren die einzelnen Fälle zunächst Gegenstand besonderer Publikationen. 1910 erreichten jedoch in einer Zusammenstellung des „Sleeping sickness bureau bulletin" die genauer beobachteten Fälle von Schlafkrankheit bei Weißen bereits die Zahl 50[1]). Die Gesamtzahl der bis heute von englischen, französischen, belgischen, portugiesischen Forschern bei Europäern beobachteten Schlafkrankheitsfälle läßt sich kaum mehr genau bestimmen, da nicht mehr jeder einzelne Fall veröffentlicht wird.

Es liegen nun auch schon eine Reihe in Deutschland, größtenteils im Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg, zur Beobachtung gekommener Fälle vor. Vielleicht wird sich die praktische Medizin in Deutschland selbst mit dieser Krankheit künftig häufiger zu befassen haben, da nicht ausgeschlossen ist, daß noch mancher Deutsche aus den Kolonien an Trypanosomiasis leidend heimkehren wird, zumal da der deutsche Kolonialbesitz in neuester Zeit um ein Gebiet bereichert wurde, in dem die Trypanosomiasis endemisch ist.

Für die wissenschaftliche Medizin Deutschlands war die Trypanosomiasis schon immer ein wichtiges Arbeitsgebiet. Die tropenmedizinische und die mikrobiologische Forschung haben die Trypanosomen und die durch sie hervorgerufenen Erkrankungen im Lauf der Jahre nach allen Richtungen eingehend bearbeitet. Aber auch andere,

1) Sleeping sickness bureau bulletin 1910 S. 277 ff.

spezielle Zweige der medizinischen Forschung haben der Trypanosomiasis seit einigen Jahren ihr Interesse zugewandt.

Schaudinn hatte auf Grund seiner Beobachtungen die Annahme gemacht, daß der von ihm entdeckte Erreger der Syphilis, die Spirochaete pallida, mit Trypanosoma biologisch nahe verwandt sei. Die pathologisch-anatomischen und klinischen Erscheinungen der menschlichen Trypanosomiasis erinnerten in manchen Punkten an die der progressiven Paralyse, die mit immer zunehmender Sicherheit als metasyphilitisch mit der Syphilis in Beziehung gebracht wurde. Eine tierische Trypanosomenkrankheit, die Beschälseuche, erinnert lebhaft an die unmittelbar durch den Krankheitserreger hervorgerufenen Erscheinungen der Syphilis.

In Deutschland hat es Spielmeyer zuerst unternommen, mit dem Rüstzeug der neuropathologischen Spezialforschung den zwischen der Verwandtschaft der beiden großen Krankheitsgruppen, Syphilis und Trypanosomiasis, und der Verwandtschaft ihrer Erreger bestehenden Parallelismus eingehender zu untersuchen und darzustellen. Er hat dieser Frage eine besondere, hauptsächlich durch ihre anatomischen Untersuchungen in der deutschen Literatur grundlegende Monographie gewidmet. Durch diese vergleichenden Untersuchungen war das Interesse der neurologischen und psychiatrischen Spezialforscher für die Trypanosomiasis in hohem Maße geweckt. Die psychiatrische Forschung konnte unter Anwendung der vergleichenden Methode von einer näheren Beschäftigung mit der Trypanosomiasis gewisse Aufschlüsse über die Natur der Paralyse erwarten. Inzwischen ist man auf anderem Wege, durch die Verwertung der Wassermannschen Reaktion und durch den Nachweis von Spirochaeten im Gehirn von Paralytikern (Noguchi 1913) zu dem Ergebnis gekommen, daß die Paralyse mit der Spirochaete pallida in einem engeren Zusammenhang steht als bisher angenommen, eine Tatsache, die schon durch die vergleichende Methode wahrscheinlich gemacht war. Für die Beleuchtung einzelner spezieller Unterfragen über das Wesen der Paralyse darf man immer noch manches von der weiteren Erforschung der Trypanosomiasis erwarten, und so wird die vergleichende Forschung in der Paralysefrage wohl auch weiter im Auge behalten werden.

Neuerdings ist von der deutschen psychiatrischen Spezialforschung die Schlafkrankheit unter einem andern Gesichtspunkt in ihr Gebiet einbezogen worden. Man erwartet von ihrer psychiatrischen Erforschung wertvolle Beiträge zur Förderung der Theorie der exogenen Psychosen überhaupt. Von Vix sind mit diesem Gedanken systema-

tische fachmännische Untersuchungen an schlafkranken Negern gemacht worden. Beobachtungen der psychischen Störungen bei schlafkranken Europäern liegen in der deutschen Literatur noch nicht in dem Umfange vor, wie sie die französische und englische Literatur aufweisen.

Wenn es sich auch nicht zu bestätigen scheint, daß die psychischen Störungen beim schlafkranken Europäer mit seinem feiner differenzierten Gehirn andere sind als beim schlafkranken Neger, so ist doch der Vergleich mit anderen Psychosen leichter möglich beim Europäer, an dem die anderen Psychosen eingehend studiert sind und dessen sprachliche Aeußerungen und Gedankengänge wir ungleich besser zu verstehen vermögen.

Dies, sowie der besonders in der deutschen Literatur noch nicht allzugroße Umfang der einschlägigen Kasuistik, läßt es nicht überflüssig erscheinen, über den folgenden Fall zu berichten, wenn auch die psychischen Störungen nicht von einem Spezialisten beobachtet sind. Herr Oberstabsarzt Dr Werner, der mich zu dieser Veröffentlichung veranlaßte, hatte Gelegenheit, den Verlauf dieses Falles während der Dauer von $1^3/_4$ Jahren zu verfolgen, in denen der Patient mit Unterbrechungen in seiner Behandlung stand.

Ich selbst konnte den Kranken während der 2 Monate, in welche die hauptsächlichsten nervösen und psychischen Erregungszustände fielen, von Zeit zu Zeit beobachten, allerdings nicht von vornherein mit besonderer Berücksichtigung der Erkrankung des Zentralnervensystems, so daß eine konsequente Anwendung psychiatrisch-neurologischer Untersuchungsmethoden nicht durchgeführt wurde. Schließlich hatte ich Gelegenheit, soweit ich die Methoden beherrsche, die pathologisch-histologische Untersuchung der Veränderungen am Gehirn vorzunehmen.

Die Krankengeschichte der Krankenabteilung des Hamburger Instituts für Schiffs- und Tropenkrankheiten (Seemannskrankenhaus) enthält folgende uns interessierende Angaben:

Am 16. April 1912 wird Patient H. wegen Trypanosomiasis aufgenommen.

Anamnese: Der 31jährige Patient, Deutschrusse, von Beruf Bergingenieur, hatte sich seit Mitte 1910 im Innern Afrikas aufgehalten. Er war zunächst voll leistungsfähig. Mai 1911 machte Patient eine Malaria durch, die ausgiebig mit Chinin behandelt wurde. Mitte Juni 1911 wurde Patient in Katanga im Kongo-Staat wieder von Fieber befallen, das sich alle 8—10 Tage wiederholte. Im September hatte Patient nach einem

Brief des Dr Libaert Malaria, deren Vorhandensein durch mikroskopische Untersuchung sichergestellt und die mit 4 intramuskulären Chinin-Injektionen à 0,6 g behandelt wurde. November 1911 trat wieder Fieber auf, das diesmal fast kontinuierlich anhielt und von großer Mattigkeit und Oedemen der Füße begleitet war. Dr L. verordnete brieflich Arsen und riet zu sofortiger Rückkehr nach Elisabethville, wo dann im Februar 1912 Trypanosomen im Saft der stark vergrößerten Halslymphdrüsen gefunden wurden. Fast jeden Abend Fieber von 38°; rote Flecke auf dem Körper und völlige Unfähigkeit zu arbeiten. Durch eine sofort eingeleitete Behandlung mit Atoxylinjektionen wurde, nachdem im ganzen 1,88 Gramm Atoxyl gegeben waren, am 13. März 1912 ein Verschwinden der Trypanosomen aus dem Lymphdrüsensaft und dem Blute und ein Nachlassen sämtlicher Symptome erzielt und Pat. nach dieser anscheinenden Sterilisierung auf dem Wege über Rhodesien und Kapstadt nach Europa geschickt. Während der Reise Wohlbefinden, nur zweimal (am 17. März und 22.—24. März 1912) von leichten Temperatursteigerungen bis 38° unterbrochen. An jedem 2. bis 3. Tag 0,05 Gramm Atoxyl per os, im ganzen 0,55 Gramm. Am 11. April morgens 37,5°; Consultation bei Dr Broden in Brüssel, der am 11. April mittags in 10 ccm Blut schon nach der zweiten Centrifugierung spärliche Trypanosomen feststellte und sofort eine Atoxylinjektion machte. In der folgenden Nacht 2 Uhr 38,9° Fieber, das nach Einnehmen von Chinin einem starken Schweiß Platz machte.

Vor seiner Ausreise nach Afrika will Pat. immer gesund gewesen sein. In seiner Familie sollen keine Nervenkrankheiten oder sonstige wichtigere Erkrankungen vorgekommen sein. Seine Eltern leben noch hochbetagt, seine Geschwister seien gesund.

Untersuchungsbefund:

Mittelgroßer (1,75 m) Patient in leidlichem Ernährungszustand, geringes Fettpolster, gesunde Haut- und Schleimhautfarbe. Bemerkenswert ist ein am ganzen Körper, zumal am Rücken und den Oberarmen auftretendes, sehr flüchtiges Erythem, das beim Anfassen, scheinbar auch spontan auftritt und in wenigen Minuten verschwindet. Ausgesprochener Dermographismus, der übrigens schon immer bestanden haben soll. Lungen: Grenzen normal, gut verschieblich; Perkussion und Auskultation ergibt nichts besonderes. Herz: Dämpfung nicht verbreitert, Töne rein, Aktion regelmäßig, Puls kräftig, regelmäßig, gut gespannt, 80 Schläge in der Minute. Abdomen: Leber nicht palpabel. Milz leicht vergrößert. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Körpergewicht 62,6 kg. Körpertemperatur 36,8°. Blutbefund: Malariaparasiten fehlen, keine Filarien. Hämoglobin nach Talquist 75%. Leukozyten: Gesamtzahl 5700, davon basophile 0, eosinophile 2%, polymorphkernige 49%, Lymphozyten 43%, mononukleäre 6%.

19. April Wassermannsche Reaktion negativ mit 2 Extrakten. Im Blut werden keine Trypanosomen gefunden, weder im Ausstrich noch im

dicken Tropfen, noch nach der Centrifugiermethode. Es wird 2 Mäusen je 0,5 und 2 Ratten je 1 ccm vom Blut des Pat. injiziert mit negativem Erfolg. Nach 4 Tagen hat Pat. um 2,1 kg zugeommen ist dauernd fieberfrei und befindet sich völlig wohl. Am 22. und 23. April subkutane Injektion von je 0,5 Atoxyl. Pat. wird am 24. April entlassen und bekommt ambulant weitere Doppelinjektionen von Atoxyl. Nach der 4. Atoxyldoppelinjektion starke Intoxikationserscheinungen, weshalb diese Therapie vorläufig ausgesetzt wurde. 12. Mai wird Pat. wegen Perityphlitis im Hamburger Krankenhaus zu St. Georg aufgenommen, sofort operiert und ist am 17. Mai wieder fieberfrei. In der folgenden Zeit traten an einzelnen Tagen Temperatursteigerungen (27. Mai 38,2° 28. Mai 37,8° 29. Mai 38,6° 5. Juni 37,8° 10. Juni 39,0° 11. Juni 38,0° 19. Juni 37,7° 20. Juni 38,3° 21. Juni 37,6°) auf, die durch den Verlauf der Heilung der Operationswunde nicht erklärt waren. Am 29. Mai und am 20. Juni wurden in Blutpräparaten Trypanosomen nachgewiesen. Am 24. Juni Tierimpfung mit negativem Erfolg.

Bis zu seiner Wiederaufnahme im Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten am 29. Juni 1912 hatte Pat. von den durch die Perityphlitis verlorenen 7,4 kg, 5,2 kg wieder gewonnen und bot denselben Befund wie bei der Erstaufnahme. Fettpolster und Muskulatur ziemlich reduziert, Hautfarbe blaß. Dermographismus sehr deutlich. Die leichte vasomotorische Erregbarkeit der Haut zeigte sich deutlich darin, daß Leukoplast nicht vertragen wurde. Exantheme und vor allem Drüsenschwellungen bestanden nicht. Die Körpertemperatur war 37,6°, die Pulsfrequenz 124 pro Minute. In Blut weder Malariaplasmodien noch Trypanosomen; Hämoglobingehalt wieder 75% nach Talquist. Vom 1. bis 3. Juli leichte Temperatursteigerungen (37,6°—37,8°), Pulsfrequenz zwischen 88 und 120. Am 4. Juli Nachweis des Trypanosoma gambiense im Blut im gefärbten Tropfen und Ausstrich und lebend im frischen Präparat. Blutentnahme. [2 Mäusen werden je 0,5 ccm, einer Ratte 2 ccm intraperitoneal, einer Ratte 2,0 ccm subcutan injiziert. Am 10. Juli ging die eine Maus ohne positiven Trypanosomenbefund ein, die zweite hatte Trypanosomen im Blut; beide Ratten waren negativ.] Injektion von 0,5 Atoxyl subcutan. In der folgenden Nacht 39,2° und Kopfschmerzen. Keine sonstigen Intoxikationserscheinungen. Morgens noch reichlich Trypanosomen im dicken Tropfen, abends fieberfrei. 6. Juli 0,5 Atoxyl subkutan ohne Nebenwirkungen abends 37,1, Puls 104, Blut negativ. 7. Juli Allgemeinzustand sehr befriedigend, Temperatur unter 37,0°, Puls 120. Im Blut keine Trypanosomen, aber Malariahalbmonde (sehr vereinzelt).

9. Juli 2 × 0,2 Dihydrochinin. 10. bis 16. Juli täglich 5 × 0,2 Dihydrochinin. Temperatur dauernd unter 37,0°. Bei täglichem Aufstehen Pulsfrequenz immer etwa 100 pro Minute; einmal 120 pro Minute. Blutpräparate dauernd frei von Trypanosomen; Pulsfrequenz ab 15. Juli unter 80; am 10., 17. und 19. Juli je ein Malariahalbmond im Blutprä-

parat. 19. und 20. Juli subkutane Injektion von je 0,5 Atoxyl. 21. Juli morgens Rückenschmerzen und Erbrechen. 22. Juli völliges Wohlbefinden. Nachdem beinahe 3 Wochen lang keine Trypanosomen mehr in seinem Blute gefunden worden sind, wird Pat. als vorläufig geheilt in ein Seebad zur Nachkur entlassen mit der Weisung, gegen seine alte Malaria die begonnene Chininkur durchzuführen und sich zu ambulanten Atoxylinjektionen im Institut einzufinden. 2. und 3. August Injektion von je 0,5 Atoxyl subkutan. 16. und 17. August je 0,5 Atoxyl subkutan, darnach Druckgefühl in den Augen, sonst keine Beschwerden. 30. August Allgemeinzustand durchaus befriedigend. Die ophthalmoskopische Untersuchung des Augenhintergrunds ergibt keinen pathologischen Befund, die Sehschärfe beträgt beiderseits $^6/_6$. Die Gesichtsfeldbestimmung läßt nirgends Skotome auffinden. 30. und 31. August je 0,5 Atoxyl subkutan. In den eingesandten Blutpräparaten nie Trypanosomen. 16. September stellt sich Pat. zur Kontrolle vor. Allgemeinbefinden gut. Hämoglobin nach Talquist 80 %. Im Blutpräparat keine Trypanosomen. Pat. erhält 14 Tage Urlaub. Eingesandte Blutpräparate negativ. Mitte Oktober treten wieder leichte Temperatursteigerungen auf, einmal auch Erbrechen. In dem Blutpräparat vom 18. Oktober werden zum ersten Mal seit 6. Juli wieder Trypanosomen gefunden. Am 19. Oktober läßt sich Pat. wieder aufnehmen, nachdem er am Morgen 39° Körpertemperatur gehabt hatte. Befund bei der Aufnahme: Keine Drüsenschwellungen, sämtliche Reflexe normal. Im Blutpräparat vereinzelte Trypanosomen Hämoglobin 75 %. Körpertemperatur 38,3°. Intravenöse Injektion von 0,1 Tartarus stibiatus. 2 Stunden darnach Schüttelfrost (40,2°). Blutpräparat negativ in Bezug auf Malaria und Trypanosomen. 20. Oktober fieberfrei. Eiweißprobe im Urin positiv, subjectiv Wohlbefinden. 21. Oktober Urin eiweißfrei. Wassermannsche Reaktion im Blut positiv. 22. Oktober Lumbalpunktion: Druck nicht gemessen, Punktionsflüssigkeit klar, Nonne-Apeltsche Phase I-Reaktion positiv, zytodiagnostischer Index nach Nonne = 9, keine Trypanosomen, Wassermannsche Reaktion mit dem Reste des Lumbalpunktats negativ[1]). In der folgenden Woche gestörtes Allgemeinbefinden ohne Temperatursteigerung, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Erbrechen, Stuhlträgheit. 28. Oktober intravenöse Injektion von 0,1 Tartarus stibiatus. An den folgenden Tagen leichte Temperatursteigerung bis 37,8° und wiederholt Erbrechen. Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit, niedergeschlagene Stimmung bleiben noch 3 Wochen lang bestehen, ab und zu tritt wieder Erbrechen auf, im Magensaft fehlt freie Salzsäure. Bei symptomatischer Behandlung der einzelnen Beschwerden nimmt Pat. an Körpergewicht um 4,1 kg ab. Am 15. November finden sich zum ersten mal seit 4 Wochen wieder Trypanosomen im Blute und zwar in reichlicher Menge (8—10 in einem Ausstrich). Es wird eine

1) Vergleiche Werner, Deutsche medizinische Wochenschrift 1913 Nr. 6 S. 261—263.

Schmierkur mit grauer Salbe (4,0 täglich) begonnen. 16. November nochmals positiver Trypanosomenbefund. Intramuskuläre Injektion von 0,5 Atoxyl. 17. November nochmals 0,5 Atoxyl intramuskulär. Negativer Trypanosomenbefund. 21. November gehobene Stimmung, Nachlassen der Beschwerden. 22. November Beginn mit der 2. Tour der Quecksilberschmierkur. 27. und 28. November je 0,5 Atoxyl subcutan. Im Dezember 3 weitere Touren Quecksilberschmierkur; am 9. und 10., 27. und 28. Dezember je 0,5 Atoxyl subcutan. Hebung des Allgemeinbefindens, nach anfänglichen Schwankungen langsame Zunahme des Körpergewichts, Körperwärme dauernd unter 37,0°. Dauernd negativer Trypanosomenbefund. Ende Dezember Entlassung als vorläufig geheilt auf 14 Tage nach Petersburg. Während des Januar und Februar 1913 Blutpräparate dauernd negativ. Bei gutem Allgemeinbefinden (Gewichtszunahme) wiederholt geringe Steigerungen der Körpertemperatur um wenige Zehntelgrade (abends bis 37,5°, morgens 37,3—37,5° bei Achselhöhlenmessung). Vom 22. I. bis 28. II. täglich 2 × 0,1 Trypasafrol per os.

Im März 1913 war H. zur Kur in Riva am Garda-See. Dort traten beim Spazierengehen wieder Kopfschmerzen und Blutandrang zum Kopfe, sowie ausgesprochenes Müdigkeitsgefühl in den Beinen auf. In Abständen von 8—9 Tagen Temperatursteigerungen auf 37,7—37,9°. Bei der Wiederaufnahme am 1. April 1913 fand sich außer einer leichten Anämie (70 % Hämoglobin, 4 780 000 rote Blutkörperchen) einer Erhöhung der Körpertemperatur (38°) und Pulsfrequenz (120) einer Milzvergrößerung (bis 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens) nichts Krankhaftes. Insbesondere waren alle Reflexe normal, keine Trypanosomen im Blutpräparat zu finden, das Körpergewicht mit 63,4 kg, 2,1 kg höher als $1^1/_2$ Monate vorher. Obwohl das Fieber am folgenden Tag verschwand, hielt sich die Pulszahl weiter auf über 100 pro Minute. Die Kopfschmerzen hielten an und es traten Schmerzen im Rücken und Becken dazu. 3.—16 April täglich 0,1 Trypasafrol. 9. April Fieber 38,5°, Schlaflosigkeit. Seit 5 Monaten zum ersten Mal wieder Trypanosomen im Blutpräparat. 10. April Temperatur 39,4°; Puls 140, positiver Trypanosomenbefund. 12 April intravenöse Injektion von 0,75 Neosalvarsan; Temperatur 37,6°, Blutbefund positiv. 12. April keine Trypanosomen mehr im Blutpräparat, kein Fieber. 18. April starke Kopfschmerzen, Erythemflecken auf der Brust. 19. und 26. April je 0,5 Neosalvarsan intravenös. Ende April zu ambulanter Weiterbehandlung entlassen, fühlte Pat. sich weiterhin wohl, machte größere Wanderungen. Mitte Mai traten ohne Fieber rheumatoide Schmerzen in den Gliedern auf und es fanden sich in den eingesandten Blutpräparaten jetzt wieder Trypanosomen. Bei der Wiederaufnahme keine palpable Vergrößerung der Milz, leichte Schwellung der linken Halslymphdrüsen, 65 % Hämoglobin, keine Trypanosomen in den Blutpräparaten. Temperatur 37,4°, Puls 80. Ende Mai nach viertägigen leichten Temperatursteigerungen bis 37,5° wieder Trypanosomen im Blutpräparat. 31. Mai

intramuskuläre Injektion von 0,1 Trixidin, 2. Juni 0,5 Trixidin. Fieber bis 39,1°. Trypanosomenbefund bleibt positiv. Vom 4. Juni ab sind keine Trypanosomen mehr in den Blutpräparaten zu finden. An den Stellen, wo das Trixidin injiziert wurde, traten entzündliche Infiltrationen auf und es bleibt leichtes Fieber bestehen. 10. Juni spontane Entleerung sterilen Eiters aus der Stelle, wo das Trixidin injiziert worden war. 11. und 18. Juni je 0,75 Neosalvarsan intravenös. Weiterbestehen leichten Fiebers. 19. Juni bis 10. Juli Inunktionskur mit (täglich 4,0) Antimon-Antipyrin. 25. Juni 0,75 Neosalvarsan intravenös. Ab 20. Juni fieberfrei. 12. Juli leichte Temperatursteigerung, 0,75 Neosalvarsan intravenös. 19. Juli 0,75 Neosalvarsan. 26. Juli 0,75 Neosalvarsan. Seit 3. Juni Trypanosomenbefund dauernd negativ. Pat. wird als vorläufig geheilt nach Bad Brückenau entlassen.

Am 12. August hatte Pat. nach Angaben seines Bruders einen Krampfanfall: Er bekam Krämpfe und Zittern in den Händen und im Kopf, wurde im Gesicht ganz rot, schwitzte stark, aus dem Munde trat Schaum hervor, Pat. verlor das Bewußtsein, kam nach 10 Minuten wieder zu sich; die Körpertemperatur war nicht erhöht, nachher bestanden heftige Kopfschmerzen. Eingesandte Blutpräparate trypanosomenfrei.

Am 14. August Wiederaufnahme bei gutem Aussehen, befriedigendem Ernährungszustand und Allgemeinbefinden. Zunge belegt, links verletzt, offenbar durch Biß, und geschwollen. Herz und Lungen ohne Besonderheit. Milz 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens, Leber am Rippenbogen fühlbar. Reflexe überall vorhanden und ohne Besonderheit. Blut: Hämoglobin 75%, keine Trypanosomen. Romberg negativ, leichter Tremor der Hände. Puls 80, keine Temperatursteigerung. 15. August Nachtruhe gut, im Blutpräparat vom Morgen einzelne Trypanosomen. Morgens Erbrechen. Abends Temperatursteigerung bis 37,7°.

16. VIII. 13. Injektion von 0,75 Neosalvarsan intravenös nachmittags 4 Uhr. Abends gegen 7 Uhr sinkt Pat., nachdem er offenbar infolge von Brechreiz das Bett verlassen hatte und ans Waschbecken gegangen war, dort um und wird von der eben ins Zimmer eintretenden Schwester aufgefangen und ins Bett gebracht, Pat. ist sofort wieder bei Bewußtsein und voll Besorgnis über diesen Zufall. Er liegt noch nach einigen Minuten mit gefalteten Händen, starrem Blick und ängstlichem Gesichtsausdruck im Bett. Sämtliche Reflexe funktionieren normal, Pupillen mittelweit, gleichweit, reagieren gut auf Lichteinfall. Keine Zuckungen oder tonische Krämpfe, keine Spasmen, keine Nackenstarre. Pat. beruhigt sich auf Zureden bald über seinen Zustand. Puls 112, Temperatur 39,5°. Keine Trypanosomen im Blut. 17. VIII. fieberfrei, keine Beschwerden, 37,4°, Puls 80. 19. VIII. Solutio Fowleri 3×5 Tr. steigend. Temperatur 38,0.

20. VIII. 13. Temperatur 37,8, Puls 84, Blutbefund negativ. 12^{40} h p. m. Pat. wird von der Schwester in Zuckungen auf dem Fußboden

liegend gefunden und ins Bett gebracht. Maßnahmen gegen Zungenbiß. Weitere Krampfanfälle folgen: 2. Anfall dauert etwa 10 Minuten. 3. Anfall dauert 4 Minuten, 4. Anfall dauert 2 Minuten, Pupillen eng, reagieren nicht, 5. Anfall dauert 1^{9}h bis 1^{12}h. Pupillen weit, reagieren träge. 6. Anfall 1^{15}h bis 1^{17}h. Morphium hydrochlor. 0,02 subk. 7. Anfall 1^{22}h bis 1^{23}h. 8. Anfall 1^{29}h bis 1^{32}h.

Während der ganzen Zeit reagiert Pat. nicht auf Anrufen, Anrühren und Anspritzen; in den Pausen zwischen den Anfällen liegt er mit halbgeschlossenen Augen ruhig da, Kopf etwas nach der linken Seite gewendet, rechter Arm gestreckt, linker Arm im Ellenbogen rechtwinklig gebeugt, linker Daumen eingeschlagen. Die Beine sind gestreckt. In den Anfallspausen Babinski schwach positiv.

Die genauer beobachteten Anfälle zeigten folgenden Verlauf: Es wurde zunächst bei nach links gedrehtem Kopf und nach rechts und oben gedrehten Augen ein leichtes Zucken im Musculus orbicularis beiderseits bemerkt. Die Unruhe verbreitete sich dann bald auf die Mundmuskulatur, die zunächst auch nur zuckte, später aber saugende Bewegungen machte und sich rüsselförmig vorschob. Gleichzeitig sistierten offenbar infolge Glottisverschluß die Atemzüge, und der Krampf breitete sich rasch auf den ganzen Körper, zuerst die Arme, dann die Beine aus. Die rechte Körperhälfte befand sich vorwiegend in einem tonischen Krampfzustand, während die linken Extremitäten, besonders der Arm, sich nach kurzem tonischen Krampf in ausgiebigen klonischen Zuckungen rhythmisch bewegten. Das Gesicht wurde gleichzeitig cyanotisch, die oberflächlichen Venen des Kopfes traten prall gefüllt hervor. Nach kurzem löste sich der Atemstillstand, und es traten rasch aufeinanderfolgende, schnarchende, röchelnde Atemzüge ein. Schaum vor dem Mund. Zungenbiß infolge der Krämpfe der Kiefermuskulatur. Nachlassen der Cyanose des Gesichts und Schwächerwerden der Zuckungen, bis allmählich völlige Ruhe eintrat. Starker Schweißausbruch. Während der Anfälle teils enge, nicht merkbar reagierende, teils weite, träge reagierende Pupillen, bis auf 120 gesteigerte Pulsfrequenz. Kein Einnässen oder Untersichlassen von Stuhl. In den Pausen Puls 95 bis 100, Puls kräftig, gut gefüllt und gespannt. So lange in der Pause die Augenlider geöffnet und die Bulbi nicht nach oben gedreht waren, konnte man gegen Schluß der Pause stärker werdenden Nystagmus horizontalis beiderseits beobachten. Noch nach dem letzten Anfall blieb der linke Bulbus längere Zeit nach oben gedreht. Der linke Arm zeigte noch eine Stunde lang keinerlei aktive Bewegungen. Sämtliche vom rechten Nervus facialis innervierten Muskeln verharrten noch längere Zeit in leichter Kontraktionsstellung, während die entsprechenden Muskeln links stark erschlafft waren. Nach Aufhören der Anfälle stellte sich ein häufig wiederholter Singultus ein. 2^{11}h. Pat. reagiert auf Anrufen mit Kopfbewegungen und unartikulierten Lauten. 2^{30}h Puls 100, Atmung 14 pro Minute. Auf Aufforderung gibt Pat. die rechte Hand, die linke

bleibt noch völlig ruhig liegen. Im linken Arm keinerlei aktiver Widerstand bei passiven Bewegungen. Nackenstarre und Rückwärtsdrehen des Kopfes wurde während der ganzen Dauer der Anfälle nicht beobachtet. Abends Erbrechen. Morphin 0,01 subkutan.

21. VIII. 13. Puls 96, Abendtemperatur 37,1°. Abends 6 h setzen Exaltationszustände ein. Rasches, lautes, ängstliches Sprechen und Schreien. Unruhiges Hin- und Herrutschen im Bett, Erklettern der Bettkante, Versuch, an der Wand emporzuklettern. Verlassen des Bettes. Versuch, das Zimmer zu verlassen. Morphin. hydrochlor. 0,01 abends 6 h. 11^5 h abends: Der Wärter fühlt sich der Aufgabe, den Pat. im Bett bzw. im Zimmer zu halten, nicht mehr allein gewachsen. 11^{30} h Subkutane Injektion von Scopolamin hydrobrom. 0,0005 + Morphin. hydrochlor. 0,01.

Die einzelnen Erregungszustände beginnen meist damit, daß Pat. zunächst ruhig den Wunsch äußert, es möge jemand (meist eine Schwester) herbeigeklingelt oder geholt werden; dann inständig und voll Angst um dasselbe bittet, und schließlich nach der betr. Person ruft, sich im Bett aufrichtet, auf die Bettkante stellt, an der Wand empor will, aus dem Bett geht, nach der Tür strebt, um selbst die Person herbeizuholen. Nach einigen vergeblichen Versuchen, den Widerstand, der ihm entgegengesetzt wird, zu überwinden, beruhigt sich Pat. und läßt sich wieder zu Bett bringen oder legt sich auch selbst hinein. In den Zwischenzeiten teils Ruhigliegen, teils Reden, deren Inhalt ein deutliches Krankheitsgefühl verrät. Unfähigkeit, sich an eben Gesprochenes zu erinnern. Einzelne Halluzinationen und Illusionen mit nicht deutlich ausgeprägten Verfolgungsideen. Vorstellung eines Doppel-Ich. Ein Neujahrsfest spielt eine große Rolle in den Gedankengängen. Gelegentlich glaubt er, unter fremder Beeinflussung zu stehen. Da die Scopolaninmorphiuminjektion nicht wirkt, wird mit kühlen Ganzpackungen, die jeweils $^1/_2$—1 Stunde liegen, vorgegangen. Die Packungen verschaffen dem Pat. auch für einige Zeit Ruhe. Er kommt jedoch nur kurz zu richtigem Schlaf.

Einige Aufzeichnungen: 11^{45} h Pat.: Bei wem sind Sie? (Es wird geantwortet: bei Herrn H.) Pat.: Wo ist Herr H.? (Antwort: In seinem Bett, er soll schlafen.) 11^{55} h Pat.: Ich will nicht schlafen. 12 h Pat. fragt nach der Uhr und dann weiter: „Sind Sie auch hier seine Gäste? Ob sie nicht zu machen sind, daß sie auch hierher kommen? Fragen Sie ihn, welche Gäste er sich erkundigt. Dann sagen Sie ihm, daß er Sie herrufen soll.“ „Ich glaube mein Dienst ist aus.“ 12^{10} h Pat. „Wenn Sie dort aufklingeln, dann kommt ein Toter.“ 12^{15} h fragt nach der Uhr, erinnert sich auf Vorhalt nicht, das er erst vor $^1/_4$ Stunde gefragt hat. 12^{20} h Pat.: Klingeln Sie doch, holen Sie die Schwester. 12^{23} h Pat. steht auf die Bettkante, verlangt, daß ihm der Wärter und der Arzt die Hand geben, damit er sich oben halten kann.

Pat. wieder unruhig, auf der Bettkante und trotz Widerstand außer Bett. 12^{35} h Pat. läßt Urin. Es wird vom Aufheben eines heruntergefallenen

Kissens gesprochen. Im Anschluß daran redet Pat. von Aufheben. — Proklamation — proklamieren — Neujahrsproklamieren — mit diesem Kissen nach oben gehen —. Pat. rutscht im Bett nach unten und kauert sich am Fußende des Bettes zusammen. Aufgefordert, sich doch wie üblich hinzulegen, sagt er: Nein, das kann ich nicht, das geht absolut nicht, das geht nicht. Plötzlich sagt er: Herr Doktor, Sie sind ja eine Frau. (Frage: Wie sieht die Frau aus, hat sie einen Hut auf?) Ja, sie hat einen großen schwarzen Hut auf und ist ganz schwarz. (Können Sie mir Einzelheiten ihrer Kleidung beschreiben?) Nein, das kann ich nicht. Die Frau bewegt sich in dieser Richtung: Dabei beschreibt Pat. mit seiner rechten Hand eine große Anzahl von Kreisen in einer Sagittalebene vor seiner Brust. 12^{43} h Pat.: Um Gotteswillen, klingeln Sie, da muß jemand kommen, dort, dort, klingeln Sie! Pat. erhebt sich im Bett und stellt sich auf die Bettkante. S'ist jetzt Neujahrsfest, sprechen Sie mit mir gar nicht, um Gotteswillen! Das Jahr ist aus, das Jahr hält mich nicht. Wenn das Jahr schließt, ist meine, meine ganze Arbeit verloren. (Dabei faltet Pat. die Hände, wie betend verharrt er einige Zeit.) Ja, lieber Doktor, ich bin aber krank, man kann mir aber nicht helfen; aber der ist abgerufen (er redet offenbar von sich selbst in der dritten Person). 12^{55} h Um Gotteswillen, um Gotteswillen, klingeln Sie . . . Er kommt auf einen Moment, er will fort, und kann nicht fort, ist stecken geblieben; der kommt fort. Was wollen wir dann machen. Und wir werden sagen, ja wo sollen sie denn hingehen. Ich habe mit den andern nichts zu tun, wir schließen. Bitte klingeln Sie! Ich zeige Ihnen eine Figur im voraus. Ich sehe hier eine Dame, ich sehe, wie sie in Einzelheiten aussieht, ich kann sie aber nicht in Einzelheiten beschreiben. Und so wollte ich sie Ihnen also beschreiben; bitte sehr. Wie alt bin ich? Ist alles vorbei und die Sache ist gut erledigt. Ich kann damit zufrieden sein. Ich habe das Jahr begangen. Machen Sie das. Ich will gehen mit Beginn des Jahres, daß ich da nichts mit zu tun habe. Das sind so traurige Pflichten, die einem da nachbleiben. Ich habe das auch nicht so schlimm genommen; wenn man selbst für das Jahr gekämpft hat, so trägt man es gerne. Denn man hat's doch ein ganzes Jahr zu tragen, denn man muß sich in diese Geschichte doch einarbeiten. — Vom in das arbeiten sich — Das hätte ich so nicht machen können. Das war also die Arbeit. Herr Doktor! Herr Doktor! (angstvoll) Wenn ich an das Arbeiten denke. Ich bin aber doch nicht dazu gekommen. (Knirschen mit den Zähnen, schnalzt mit der Zunge.) (Frage: Haben Sie einen trockenen Mund? Wollen Sie etwas trinken?) Nein. (Frage: Was ist 8×17?) Ja, das ist nicht so schwer. (Bemüht sich nicht weiter, das Exempel zu rechnen, ist auch nicht dazu zu veranlassen.) 1^{25} h setzt sich auf die Bettkante. (Legen Sie sich doch hin!) „Ich werde mich mal hinlegen, das ist doch ein großartiges Gebiet. Von irgendwo anders wird es mir anders vorgezeichnet. Ich werde es schon anders haben, wie ich es will. Ja, sehr schön, mhm, sehr schön.

Mhm, das ist sehr interessant. Ich kann mir die Sache so vorstellen, wie wir es haben wollen. 1^{32}h wieder ruhig. Bekreuzt sich wiederholt Stirn, Mund, Brust, Herz etc. (Der Wärter fragt, sind Sie katholisch?) „Das kann man auch machen, wenn man nicht katholisch ist. Mir fehlt mein Kopf, ach, Herr Doktor. Ich stehe immer in Ihnen herum.“ Pat. versucht wieder, das Bett zu verlassen. Da Wärter und Arzt direkt am Rand seines Bettes stehen und ihn die Füße nicht über die Kante heben lassen, beginnt Pat. im unteren Teil seines Bettes sich in hockender Stellung auf Händen und Füßen im Kreis um sich selbst zu drehen und wiederholt dies 10 bis 20 mal. Auf Befragen, was er da mache, antwortet er, er fahre Schlitten, es sei jetzt Winter und Schnee vorhanden.

Schließlich gelingt Pat. es doch, aus dem Bett zu kommen, er verlangt wieder stürmisch nach der Schwester zu klingeln und will zur Tür gehen. Es gelingt einer Person kaum mehr, ihn zu halten. Er ruft und schreit markerschütternd: Schwester! Er weiß seine Handgelenke immer wieder den festhaltenden Händen zu entwinden und auch der sehr kräftige Wärter vermag ihn, über Brust und beide Arme fassend, nicht dauernd zu halten. Nachdem Pat. sich wieder etwas beruhigt hat, wird er um 2h morgens in eine kühle Packung gelegt, was er willig geschehen läßt, abgesehen von dem ersten Zurückschrecken vor dem nassen kalten Tuch. Zunächst liegt Pat. ruhig da. Er läßt sich wie auch schon bisher in den ruhigeren Intervallen zwischen den hochgradigen Exaltationszuständen, dadurch, daß man zu ihm in Flüstersprache spricht, dazu veranlassen, seine Stimme selbst bis auf Flüstern zu mäßigen. Auch sonst ist er in vielen Punkten ziemlich beeinflußbar, wenn er nicht eben gerade den starken Exaltationszustand hat. So befolgt er die Aufforderung, ganz still zu liegen, die Augen zu schließen und ganz tief und langsam zu atmen.

Nach einiger Zeit beginnt Pat. wieder zu reden: Wir wollen doch die Särge in Eis legen für den Verstorbenen. Ich weiß nicht, ich habe solche Gedanken. Von wo können diese Gedanken herüberfliegen? So, sagen Sie, gut es ist genug mit dem Aufblähen der der, gut es ist genug. Es kommen Gedanken gut, ich weiß, es ist genug, danke schön, es ist genug, danke schön, danke schön.

Pat. verhält sich nun 20 Minuten ganz ruhig. 2^{30}h bewegt er sich. „Ich bin doch nicht hier. Um Gotteswillen, um Gotteswillen. Der andere ist in Hamburg, der ist auch Kranker. Das ist unmöglich. Er hat seinen Krankenplatz verlassen. Der Mann soll es sagen, der also jetzt fortgegangen ist und mich auf seinem Platz gelassen hat. Er ist von seinem Platze fort; der Mensch muß sterben, ist nicht zu kurieren, das ist doch schrecklich. Wenn noch jemand wüßte, an was für einer Krankheit er krank ist. Um Gotteswillen! Lieber Herr Doktor! Was wollen wir, Herr Doktor, was gibt's jetzt? (Sie sollen sich hinlegen und schlafen.) Ach ja, Herr Doktor, wenn Sie das am Neujahrsfest machen, dann bedaure ich das sehr, Herr Doktor.“ 2^{45}h wird dem Pat. eine silberne Taschenuhr gezeigt und ihr

Ticken ihn hören gelassen und ihm wiederholt gesagt, er solle sich merken, daß ihm die Uhr gezeigt wurde, welche Zeit sie zeigte, und wie sie aussah. Auf die Frage, was das sei, erklärt Pat.: „Das ist ja ein silbernes Fünfmarkstück, ach nein eine Uhr, die ist ja sehr schäbig. Schämen Sie sich, Herr Doktor, schämen Sie sich. Sie irren sich sehr, da sind Sie irgend wo ganz anders hereingekommen. Ich eigentlich fürs Ausland nicht. Erzählen Sie mir Ihre Geschichte, ich will auch meine erzählen. Es ist interessant, fremder Leute Geschichte zu hören. Wenn ich Wahrheit hören würde. Also: Ich wohne hier in einem Tropenkrankenhaus und bin krank an einer verdammten Tropenkrankheit; die kann ich nicht los werden. Ich bitte, mich zu kurieren, wenn es möglich ist. Stabsarzt W. wird für einen guten Mediziner gehalten und ich ersuche, mich von meiner Schlafkrankheit loszukurieren. Meine Krankheit sehe, halte ich gar nicht so schlimm, aber doch nicht . . . Südafrika, Aerzte, aufmerksam. Ich habe außerdem einen kalten Umschlag, wozu weiß ich nicht. (Erregt.) Was ist das? Das erlauben Sie sich mit mir zu machen? Wollen mir etwas vorspiegeln. Wollen Sie sechs Schritt zählen (3^{25}h). Ja aber, ich bin sechs Schritt (Schweiß auf der Stirn).“ Pat. wird unruhig in der Packung, er wird deshalb ausgewickelt und abgetrocknet. Pat. wird stark erregt und schreit laut. Neue Packung.

„Ich sehe hier die Vorbereitungen zur Neujahrsfeier (vielleicht meint Pat. das abgeblendet auf dem Tisch liegende elektrische Glühlicht. Auf eine diesbezügliche Frage, woran sehen Sie das? keine Antwort. Frage: Macht man bei Ihnen diese Vorbereitungen zur Neujahrsfeier) Nein, bei uns nicht, aber hier in Hamburg. Was ist zu bezahlen?

(Die Packung übt einen beruhigenden Einfluß aus. Pat. liegt ruhig da und schläft offenbar, ruhige, tiefe Atemzüge.) 3^{25}h Neue Packung weil Pat. wieder unruhig wird. Weiterhin: „Ich will Ihnen die Sache erzählen. Sie sind doch schon in Mitleidenschaft gezogen. Ich wußte es nicht so zu machen, wie ich die Geschichte erzählen sollte. Denn die Sache erregt Aufsehen. Wenn ich aber die wissenschaftliche Seite der Frage in Betracht ziehe. Zwischen Ihren Bekannten wird sich auch ein Lächeln, auch ein Lächeln . . . Als ich die Bekanntschaft einer Person machte, bekam ich die größten Schwierigkeiten, nicht wahr, einer fremden Person, unerwarteterweise. Ich erzähle Ihnen ganz die Geschichte, wie es mir gemacht ist, aber mit einem Vorbehalt. Nicht irgendwelche Geschichte, die irgendwie wie vorkommen könnte. Es ist die Vorspiegelung einer Narkose. (Wer spiegelt vor?) Mir wird vorgesagt und ich spiele dann so. Es ist dies eine Macht, die ich nicht anerkenne. Ich nehme dies nicht an, wäre dies aus meinem Kreis, in dem ich als rationaler Mensch Benutzung machen kann, daß ich weiß, von wem diese Kraft ausgeübt wird und das ich mich nie in den Kreis dieser begebe. Herr Doktor, um Gotteswillen, ich möchte Sie gern auf den Knien bitten, ich bitte Sie zu klingeln. Bin ich gesund aus dem Tropenkrankenhaus entlassen? Darf

ich aufstehen? Darf ich aufstehen zur Erholung ein bischen im Lessel oder in der Sehne? 4^{05} h Ruhiger Schlaf bis 4^{15} h. Rufen Sie, klingeln Sie die Schwester. Was unterstehen Sie sich. Meinen Sie, das Sie alles. (Seien Sie ruhig, legen Sie sich hin.) Da scheinen Sie etwas zu haben, Sie wollen mich abschieben. Was soll denn diese Zeremonie sein? Herr Doktor, was wird jetzt? Gott Allmächtiger! Aber für einen Menschen, der fast die Sinne verwirrt. Ich sitze doch am Stuhl, (Nein, Sie liegen im Bett in einer Packung) — meine Packung —. Hier sitze ich doch an einem Stuhl oder einem Tisch. Wo fahren wir hin? (Nirgends, wir fahren nicht.) Aber wir bewegen uns doch. (Diese Vorstellung scheint ausgelöst zu sein durch ein Rauschen in den Wasserleitungsrohren in der Wand, das eingesetzt hat, da irgendwo Wasser herausgelassen wird.) Ablösung des Arztes.

22. VIII. 13. $^1/_2$5h a. m. Pat. verhält sich anfangs ruhig. Auf die Frage des Arztes, wer dieser sei, antwortet er: „ein junger Arzt“. Er scheint ihn zu erkennen, spricht aber sich nicht näher darüber aus. Das Zimmer ist verdunkelt und gibt Pat. anscheinend reiche Gelegenheit zu allerhand Sinnestäuschungen. Er meint in der Schrankecke des Zimmers eine Menge Kugeln sich drehen zu sehen. Auf die Frage, welcher Art die Kugeln seien, antwortet er „rot“. Es hält ihn immer nur kurze Zeit ruhig im Bett — plötzlich richtet er sich dann mit angstvollem Blicke auf, sieht wild umher, fragt erregt, „wer ist hier“ und wiederholt dieselben Manöver, mit Rufen und der Bitte, man möge klingeln, genau so wie die Stunden vorher. Verschiedene Male muß er mit Gewalt zurück ins Bett gebracht werden, da es ihm gelungen ist, sich aus der Packung loszureißen, verschiedene andere Male beruhigt er sich, wenn man zur Klingel geht und zum Schein auf den Knopf drückt. Zwischendurch läßt er Ausrufe in verzweifeltem Tone, wie „mein Gott“ hören. „Mein Gott, Doktor, ich habe ja die Schlafkrankheit“. Dann fragt er nach dem Tropenkrankenhaus, wo die „Malarien“ liegen, wobei er die vorletzte Silbe merkwürdig accentuiert. Er erkundigt sich, ob dies auch das richtige Tropenkrankenhaus ist, ob hier vielleicht ein Herr H. liegt. Dazwischen kommen Beschwerden, als ob man ihn hier widerrechtlich hielte und ihn finanziell ausbeutete. Gegen Morgen wird er immer ruhiger; es vergehen oft 10 Minuten bis $^1/_4$ Stunde, wo Pat. ganz ruhig die ganze Zeit über in derselben Lage zugebracht hat. Als gegen 7 Uhr die Schwester ins Zimmer tritt, ruft er ihr entsetzt entgegen: „Schwester, mein Gott, wie sehen Sie aus. Sie haben ja nur ein Auge“. Es folgt dann die flehende Bitte nochmals, die Schwester möge das andere Auge auch öffnen. Er meint dann plötzlich die Wahrnehmung zu machen, die Schwester habe ein falsches Auge. Im nächsten Augenblick sieht er auf den Arzt und schreit mit furchtbarem Schrei laut auf: Herr Doktor! Herr Doktor, wie sehen sie nur aus! Was ist mit Ihnen? Auf seine Frage, was denn an ihm Merkwürdiges sei, sagt er nur „Sie sehen ganz schrecklich aus“, geht

dann aber bald wieder auf andere Fragen, die sich um seine persönliche Sicherheit drehen.

Die Stunden bis zur Morgenvisite ist Pat. relativ ruhig. Er richtet nur verschiedentlich die Aufforderung an den Arzt, wobei er einen eigenartig gereizten Ton annimmt, er möge seine Pflicht tun und auch den Herrn Stabsarzt bitten, er möge das tun, was ihm zukommt. Auf näheres Nachfragen, was er darunter verstehe, ist schwer eine genauere Antwort zu bekommen. Seine Ausführungen sind ziemlich mißtrauisch gefärbt und scheinen von der Meinung auszugehen, er werde hier über Gebühr hinaus lange festgehalten und man sei ihm feindlich gesinnt. Vor allem meint er, man habe es auf sein Geld in ganz unfeiner Weise abgesehen.

Bei der Morgenvisite ist Pat. zufällig relativ ruhig. Reagiert auf Anreden (langsam und erst nach einiger Zeit) nur mit verwundertem Blick über alle anwesenden Personen. Er dreht sich im Bett herum und kehrt verschiedene Male den Anwesenden den Rücken: und ruft dabei in verzweifeltem Tone, „Wo bin ich nur hier", „Was ist nur mit mir los". Fragen, die an ihn gerichtet werden, bleiben unbeantwortet. Noch im Laufe des Vormittags wird Pat. gelegentlich eines erneuten Erregungszustandes aggressiv gegen die gerade anwesende Oberschwester. Im weiteren Verlaufe des Tages werden die Pausen zwischen den einzelnen Anfällen größer, die Anfälle selbst sind nicht mehr so hochgradig erregt. Pat. schreibt abends einige von ihm als Telegramm gedachte Zeilen mit zitternder, etwas ausfahrender Handschrift, einzelne Worte völlig sinnlos, Vor- und Zuname des Adressaten völlig verstümmelt und zu einem Wort zusammengezogen. Temperatur 37,6, Puls 96.

In der folgenden Nacht auf Chloral guter, nur wenig unterbrochener, Schlaf.

23. VIII. 13. Bei der Morgenvisite scheint Pat. orientiert über Zeit und Ort. Er erkennt den Herrn Stabsarzt, hat aber doch Bedenken, daß es der richtige Stabsarzt sei und ob hier das echte Tropenkrankenhaus sei, ob es nicht noch einen Herrn H. hier gäbe etc. Als ihm zugeredet wird, sich zu beruhigen, er würde hier schon wieder gesund gemacht, und alle seine Erregungen wären nur ein schwerer Traum, richtet er, aber in etwas milderem Tone, wieder seine Aufforderung an Stabsarzt W., er möge tun, was er könne.

Pat. wird wieder dieselbe Uhr wie in der Nacht vom 21. auf 22. VIII. gezeigt. Er erkennt sie nicht wieder, benennt sie aber richtig. Auf die Frage, ob er diese Uhr schon einmal gesehen habe, gibt er keine Antwort. Am Vormittag wieder Erregungszustände, im allgemeinen geringen Grades, wobei Pat. jedoch noch einmal gegen den Wärter aggressiv wird.

Im Laufe des Tages schreibt Pat. wieder ein Telegramm an seinen Bruder auf; Schrift etwas sicherer aber Auslassen von Silben, Verwechseln, Auslassen und Entstellen von Buchstaben noch vorhanden. Während des Tages verhält sich Pat. gegen seine Umgebung gleichgiltig. Temperatur

37,6, Puls 100. Abends ist Pat. vollkommen ruhig und klagt nur über leichten Druck im Kopfe. Er bekommt wieder Chloral zur Nacht.

24. VIII. 13. Pat. hat leidlich gut geschlafen und fühlt sich besser. Er ist vollkommen orientiert. Es ist direkt auffallend, wie Pat. jetzt wieder völlig normalen Eindruck macht, und wieder vollständig umgänglich ist wie vor den psychischen Störungen. Es besteht ein auf die Zeit der Anfälle und der Erregung ausgedehnter Gedächtnisdefekt. Die Ereignisse vorher weiß Pat. noch. Daß er in Brückenau war, daß er dort einen Anfall hatte, daß er hier aufgenommen wurde, eine Injektion bekam. Dann folgt eine völlige Lücke im Gedächtnis. Auch jetzt erinnert er sich nicht an die Uhr, die ihm zur Probe auf Amnesie gezeigt worden war.

Der Nervenstatus ergibt: Pupillen gleich, reagieren auf Lichteinfall und Convergenz. Reflexe etwas erhöht, besonders Patellarreflexe. Romberg ganz schwach angedeutet. Im übrigen ist kein besonderer Organbefund zu erheben.

Milz und Leber sind eben palpabel. Keine Hals- und Nackendrüsen nachweisbar. Zunge leicht belegt, wird prompt hervorgestreckt. Keine erythemartigen Hautverfärbungen. Pat. fühlt sich außer Bett sehr schwach, das Stehen wird ihm schwer. Appetit mäßig — nimmt jedoch den größten Teil der Mahlzeiten. Blutbefund: Parasiten negativ. Temperatur 37,4, Puls 96.

Pat. schreibt im Lauf des Nachmittages 2 Briefe. Der eine, in russischer Sprache scheint geläufig, gleichmäßig und geordnet geschrieben, der andere, in deutscher Sprache, läßt noch etwas Unsicherheit der Hand erkennen, ist inhaltlich klar, aber kindlich gehalten.

25. VIII. Pat. fühlt sich leidlich wohl, Schlaf gut, Temperatur 37,3. Parasitenbefund negativ. Neosalvarsan 0,75 intravenös.

26. VIII. Pat. hat die Injektion gut ertragen, ist fieberfrei.

27. VIII. Pat. geht mit dem Wärter spazieren. Er macht dabei einige Einkäufe, begleicht auch in einem Geschäft eine Rechnung. Es war ihm im Vorübergehen die kleine Schuld eingefallen, über deren Höhe er sich genau orientiert zeigte. Auch die Zeit des damaligen Einkaufs wußte er noch richtig.

29. VIII. Körpergewicht 62,7 kg. Abnahme seit 15. August: 1 kg.

1. IX. Neosalvarsan 0,75 intravenös.

2. IX. Patient fühlt sich wohl. In seinem psychischen Verhalten sind seit 24. August keinerlei auffallende gröbere Störungen beobachtet worden. Die Gesamtpersönlichkeit gibt jedoch den Eindruck einer Vereinfachung des Geisteslebens, einer beginnenden Umwandlung nach dem Kindlichen hin. Patient schreibt geordnete Briefe, liest verhältnismäßig viel.

3. IX. Entlassung auf 8 Tage.

10. IX. Pat. hat sich draußen vom 3. IX. bis 10. IX. relativ wohl befunden. Schlaf und Appetit sollen befriedigend gewesen sein. Bei Beschäftigungen geistiger Art wie Briefeschreiben und Lesen will er keine

besondere Ermüdbarkeit verspürt haben. Er hat damit begonnen, in seiner freien Zeit wieder russische Stunden zu geben. Temp. war stets normal; verschiedentlich leichter Druck im Kopfe. Pat. klagt über leichte Vergeßlichkeit. Organbefund unverändert. Romberg neg. Temp. normal. Parasitenbefund neg. Neosalvarsan 0,75 i. v.

11. IX. Trypaflavin 0,1 i. v.

12. IX. Pat. klagt gegen Abend etwas über Kopfweh.

15. IX. Kopfschmerzen.

17. IX. Neosalvarsan 0,75 i. v. Abends leichtes Kopfweh.

18. IX. Parasitenbefund andauernd neg. Leidliches Wohlbefinden.

19. IX. Vorläufige Entlassung zu weiteren ambulanten Injektionen (kombiniert Trypaflavin und Salvarsan).

Im psychischen Verhalten des Pat. ist während dieses Aufenthaltes im Krankenhause im einzelnen keinerlei Ausfall in den geistigen Funktionen festzustellen. Die Gesamtpersönlichkeit des Pat. entspricht jedoch nicht mehr ganz dem, was bei einem Manne seines Alters und seiner Bildungsstufe zu erwarten sein sollte. Es besteht ein leichter Grad von Apathie. Das Ruhe- und Schlafbedürfnis ist gesteigert. Pat. beschäftigt sich mit mittelschwerer Lektüre. Er hat das Bewußtsein, körperlich krank zu sein, ist sich auch für einen Laien genügend darüber klar, daß seine Krankheit eine ernste ist und fragt deshalb auch hin und wieder ängstlich den Arzt wegen allerlei unangenehmer körperlicher Sensationen, ob diese mit der Schlafkrankheit etwas zu tun hätten. Seine Besorgnis ist jedoch durchaus nicht stark, der Affekt dabei wenig lebhaft, so daß man den Eindruck hat, daß die sie begründenden intellektuellen Vorgänge und der Affekt nicht denen eines psychisch völlig Intakten entsprechen. In der Art, wie sich sein immer wieder, fast täglich geäußerter Wunsch, doch entlassen zu werden, trotzdem jeweils durch den Arzt sehr leicht beschwichtigen läßt, zeigt sich eine Beeinflußbarkeit, die für einen in seinen Gedankengängen sicheren, geistig völlig normalen Erwachsenen nicht möglich erscheint.

Pat. beginnt während der folgenden Tage, die er außerhalb des Krankenhauses in seiner Wohnung in Hamburg zubringt, eine gewisse Hilflosigkeit zu zeigen. Bei einem zufälligen Zusammentreffen mit dem Arzte auf der Hochbahn hat dieser Gelegenheit, des Pat. völlige Ratlosigkeit wegen Liegenlassens einer Handtasche im Abteil zu beobachten. Pat. ist über seine Vergeßlichkeit sehr betroffen.

Auch bei seiner Aufnahme zwecks Wiederholung der Salvarsan- + Trypaflavin-Injektion gibt Pat. an, er bemerke in der letzten Zeit eine starke Vergeßlichkeit bei sich.

24. IX. 13. Status bei der Wiederaufnahme: Oberkörperhaltung leicht vornübergebeugt. Sehr reduzierte Muskulatur, nur geringes Fettpolster. Hautfarbe o. B. Dermographismus. Nackendrüsen eben palpabel, kaum vergrößert. Ohren, Augen äußerlich o. B. Nase, Rachen, Gaumen, Zunge

o. B. Letztere zeigt keine frischen Bißwunden, Narben nicht erkenntlich. Keine Periostverdickungen an der Tibia, auch sonst keine Zeichen alter Lues.

Lungen: perk. und ausk. o. B. Spitzen frei, untere Grenzen verschieblich, überall sonorer Klopfschall und reines Vesiculäratmen. Kein Husten oder Auswurf.

Herz: Töne rein, Dämpfung normal. Periphere Arterien normal. Puls mittelkräftig, regelmäßig, 64 pro Minute.

Abdomen: Leber nicht palpabel, perk. am Rippenbogen, Milz eben am Rippenbogenrand zu fühlen. Genitalien o. B. Keine Narben am Penis. Urin reagiert sauer, ist frei von Eiweiß, Zucker und Gallenfarbstoffen. Stuhlgang regelmäßig, o. B.

Blut: Hämoglobin 80 %, keine Malariaplasmodien, keine Trypanosomen. Körpertemperatur 36,7 °.

Neurologisch: Pupillen mittelweit, gleichweit, rund, reagieren prompt und ziemlich ausgiebig auf Lichteinfall und Konvergenz. Augenbewegungen nach allen Richtungen frei. Kornealreflex vorhanden. Konjunktivalreflex erloschen. Kein Strabismus. Keine Doppelbilder. Kein Nystagmus. Kein Exophthalmus. Das Oberlid reicht beiderseits etwas weiter über den Kornealbereich herab als normal und wird auch auf Aufforderung und beim Blick nach oben nicht ganz erhoben.

Die Stirnhaut zeigt in Ruhe keine Falten, auf Aufforderung beiderseits gleiches Stirnrunzeln. Augenzukneifen und Augenöffnen o. B. In Ruhe Mundfacialis o. B. Beim Sprechen und besonders Lachen wird der linke Mundwinkel stärker lateral verzogen als der rechte. Bei Mundspitzen, Pfeifen, Zähnefletschen kein Unterschied zwischen links und rechts. Zunge wird gerade vorgestreckt, leicht zitternd. Gaumenreflex vorhanden.

Motorisches Verhalten: Grobe motorische Kraft der Arm- und Beinbewegung mäßig. Keine Lähmungen oder Spasmen der Extremitäten. Händedruck rechts und links gleich. Beim Fingerspreizen leichter Tremor. Beim Finger-Fingerversuch und Fingernasenversuch kein ausgesprochenes Intentionszittern. Rombergsches Schwanken beim Schließen der Augen angedeutet. Im Gang leichte Unsicherheit, besonders bei geschlossenen Augen. Beinbewegungen im Liegen ohne Koordinationsstörung. Andeutung von Hypotonie der gesamten Muskulatur. Sprache etwas langsam ohne ausgesprochene Häsitation. Schreiben, Lesen ungestört. Patellarreflexe bdsts. vorhanden. Achillessehnenreflexe bdsts. gleich, gut auszulösen. Kein Patellarklonus. Kein Fußklonus. Tricepsreflex bdsts. gleich. Bicepsreflex beiderseits gering. Radius- und Ulna-Periostreflex bdsts. schwach. Babinski negativ. Cremasterreflex positiv. Bauchdeckenreflexe vorhanden.

Sehschärfe beiderseits $^5/_5$. Keine Skotome, keine auffallenderen Gesichtsfeldeinengungen. Augenhintergrund zeigt etwas geröteten Opticus mit leicht verwachsenem Rand ohne Refraktionsdifferenz, Venen ziemlich stark gefüllt. Keinerlei Herde in Retina oder Chorioidea.

Tastsinn: Berührungsempfindlichkeit nirgends gestört. Schmerz-

empfindlichkeit nicht verändert. Keine Tiefenhyperästhesie. Spitz und Stumpf wird unterschieden. Berührungen richtig lokalisiert. Passive Bewegungen meist richtig erkannt. Keine Parästhesien. Keine spontanen Schmerzen außer leichtem Kopfschmerz. Keine besondere Klopfempfindlichkeit des Kopfes. Im Gesicht, an den Extremitäten keine Nervendruckpunkte. Lasègue und Kernig negativ.

Schlaf nach Angabe des Pat. nachts häufig schlecht, nach Beobachtung der Nachtschwester wenig unterbrochen. Appetit gut.

Psychisches Verhalten: Pat. ist über Ort, Zeit, Umgebung orientiert. Gesichtsausdruck apathisch, auffallend stumpf, Mienenspiel gering, Sprechweise langsam. Pat. beantwortet alle Fragen, spricht auch spontan. Keine Artikulationsstörung. Krankheitsbewußtsein ist vorhanden für den körperlichen Mattigkeitszustand; auch der schwerere Ablauf der geistigen Funktionen fällt dem Pat. zuweilen auf. Wirkliche Einsicht, daß Pat. geistig und gemütlich verändert ist, besteht nicht.

Auffällige sensorische Empfindungen, Halluzinationen sind nicht vorhanden. Die Stimmung des Pat. ist meist indifferent, apathisch, zuweilen etwas ängstlich; Pat. verrät im Gespräch Sinn für Naturschönheiten, gute Lektüre. Er gibt an, daß er sich leichter als früher über manches aufrege, leichter gerührt werde. Wenn Witze erzählt werden, so ist Pat. sehr leicht zum Mitlachen zu bringen. Das Lachen hat jedoch etwas leeres.

Intelligenzprüfung (nach Ziehen): Einfaches Rechenexempel, Nachsprechen sechsstelliger Zahlen, Reproduktion des Rechenexempels wird gut ausgeführt. Beim Nachsprechen siebenstelliger Zahlen kommen Ziffernumstellungen und Einsetzen falscher Zahlen vor. Ueber Ort und Zeit des Beginns seiner Krankheit macht Pat. richtige Angaben. An die Vorgänge bei den Anfällen hat er keine Erinnerung. Ueber seine Erlebnisse in den letzten Tagen gibt er, soweit kontrollierbar, richtig Auskunft.

Generalisationsfragen werden richtig beantwortet. Unterschiedsfragen lassen keine Abweichung vom Vollsinnigen erkennen; wenn sie auch in der Form etwas kindlich sind, treffen doch die Antworten des Pat. das Wesentliche. Die grobe Prüfung der Kombinationsfähigkeit mit kleinen Gleichungsaufgaben ergibt keinen Defekt, ebenso die Ergänzung angefangener Sätze. Die Ebbinghaus'sche Methode der Silbenergänzung ergibt normale, vielleicht etwas verlangsamte Leistung. Die Auffassung und Wiedergabe zweier kleiner Erzählungen sind durchaus gut, auf ergänzende Fragen werden Antworten gegeben, die keinen Kombinationsdefekt erkennen lassen. Auf die Erzählung einer fingierten unvollständigen Geschichte, die auf dem Affektwege bei dem Hörer Interesse und Fragen nach dem weiteren Verlauf auszulösen geeignet ist, reagiert Patient nicht spontan, stellt jedoch auf die Frage, ob er noch etwas wissen wolle, Fragen, die eine gröbere Störung des Affektlebens nicht wahrscheinlich erscheinen lassen.

25. IX. Nach Injektion von Trypaflavin 0,1/150,0 entlassen in eine Pension, wo Pat. mit Freunden zusammen wohnt.

21. Oktober. Pat. läßt sich wieder aufnehmen, da ihn die kleinen Temperatursteigerungen zwischen 37 und 38° beunruhigen, die er auf die eingeleitete Tryparosan-Medikation schiebt. Sonst fühlt sich Pat. leidlich. Kopfschmerzen sind in der letzten Zeit kaum aufgetreten und waren nur leichter Natur. Schlaf und Appetit befriedigend. Im nervös-psychischen Status fällt die Gangart (vornübergebeugt und etwas unsicher), die Langsamkeit des Gedankenverlaufs und eine Schwerbesinnlichkeit auf die Ereignisse der letzten Monate auf. Organbefund unverändert. Milz palpabel, etwa 1 Qfg. unterhalb des Rippenbogens zu fühlen. Blut: Hb. 70%, Parasitenbefund neg. Urin: Frei. Körpergewicht 63,3 kg. gegen 11. IX. Zunahme von 0,6 kg. Temperatur 37,7, Puls 84. Tryparosan 1,0 per os.

22. X. Tryparosan 1,0 per os, Temp. 37,9, Parasitenbef. neg.

23. X. Neosalvarsan 0,75 i. v. Tryparosan ab. Temp. 37,6.

24. X. Wohlbefinden. Temp. 37,5, Parasitenbefund neg.

25. X. Temp. 37,3.

26. X. Temp. 37,1, Parasitenbefund neg. Entlassung zur weiteren Erholung draußen.

13. November. Herr H. läßt sich wieder aufnehmen, da er in letzter Zeit wieder etwas Temperatursteigerung gehabt hat. Pat. hat in der letzten Zeit auch an Angstzuständen und Wahnvorstellungen gelitten. Ein Brief des Pat. vom 2. November läßt inhaltlich, stilistisch und nach der äußeren Form nichts auffälliges erkennen. Ein Brief des Pat. vom 9. XI. ist inhaltlich und stilistisch o. B., die Handschrift ungleichmäßig, z. T. zitterig. Sein Gang ist etwas müde, er geht vorsichtig und leicht gebeugt. Die Sprache ist frei, doch langsam. Bei den Erzählungen scheinen ihm manchmal Worte zu fehlen. Der Schwester gegenüber äußert er eines Tages beim Essen: „es ist so dunkel, ich kann meine „Oeffnung“ kaum finden“.

Bei der Blutuntersuchung wurden am 13. abends und 14. morgens Trypanosomen gefunden, am 13. abends sehr reichlich, in dicken Tropfen durchschnittlich in jedem Gesichtsfelde ein Exemplar, am anderen Morgen um 6 Uhr im ganzen Präparat nur 2 zweifelhafte Formen. Temp. 38,8°, Puls 100, abends 0,01 Morph.

14. XI. 13. Temp. 38,02°, Puls 104. Injektion von 0,5 Arsalyt intravenös.

15. XI. 13. Temp. 37,4°, Puls 88.

16. XI. 13. Temp. 38,3°. Keine Trypanosomen mehr gefunden, subjektives Befinden befriedigend. Pat. verlangt hinaus.

18. XI. 13. Temperatur immer noch etwas über der Norm, 37,8°. Pat. klagt, daß er zeitweilig, besonders in der Dämmerung, nicht lesen könne. Liq. ferri alb. 3×1 Teelöffel.

20. XI. 13. Temp. 37,4°, 1 Std. auf.

21. XI. 13. Temp. 37,0°, Puls 66. Pat. steht einige Stunden auf und geht aus. Augenbefund: Beiderseits Augenhintergrund klar, doch Papillen beiderseits gerötet, Grenze zwischen Papilla nervi optici und

Retina sehr unscharf, rechts scheinbar leichte venöse Stauung. Sehvermögen beiderseits für die Nähe und Ferne gut. Gesichtsfelder nicht eingeschränkt.

22. XI. 13. Patient verlangt dringend, aus dem Krankenhaus entlassen zu werden. Sein körperlicher Zustand erfordert keinen dauernden Krankenhausaufenthalt. Die Stimmung des Pat. leidet darunter, daß er immer noch im Krankenhaus sein und daher annehmen muß, daß seine, wie er selbst weiß, schlimme Krankheit noch immer nicht endgültig geheilt ist. Er wird deshalb wieder für einige Zeit in seine Pension entlassen, da gröbere Störungen der Geistestätigkeit nicht vorhanden sind und er intellektuell den Anforderungen des täglichen Lebens noch ganz gut zu genügen vermag.

24. XI. 13. Intravenöse Injektion von 0,5 Arsalyt.

Am 3. XII. 13 wird Patient wieder aufgenommen, da er nach Berichten seiner Freunde, mit denen er zusammen wohnte, in den letzten Tagen ein sehr auffälliges Verhalten zeigte. Er habe ohne jede Kontrolle Einkäufe gemacht, sich unnötige Sachen ins Haus schicken lassen, sei sich nicht darüber klar, wie viel Geld er in diesen Tagen von der Bank abgehoben habe, und mache den Eindruck, als handle er nicht bei vollkommen klarem Bewußtsein. In seiner Pension könne man ihn nicht mehr ruhig halten, er laufe von einem Zimmer ins andere, von Angstvorstellungen verfolgt. Pat. selbst weiß nur anzugeben, er habe in letzter Zeit beim Schreiben von Briefen Schwierigkeiten gehabt. Seine Stimmung ist sehr gut, er weiß nicht, warum er im Krankenhaus sei, da er sich ganz wohl fühle, doch wenn Herr Stabsarzt es wünsche, bleibe er hier.

4. XII. 13. In ca. 50 Gesichtsfeldern im ganzen 1 Trypanosoma gefunden. Befinden subjektiv gut.

6. XII. 13. Noch Trypanosomen im Blut. Injektion von 0,3 Galyl intramuskulär.

7. XII. 13. Injektion gut bekommen. Gew. 64,2; abends die Trypanosomen verschwunden.

9. XII. 13. 2 Stunden auf, Befinden leidlich. 10. XII. Pat. vermag einen in russischer Sprache geschriebenen Brief seines Bruders nicht mehr zu verstehen.

11. XII. 13. Gewicht 65,2 (+1,0), Befinden dasselbe, 4 Std. auf, Milz 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens.

13. XII. 13. 2. Injektion von 0,3 Galyl. Weißes Blutbild: Eosinophile 1, Stabkernige 3, Segmentkernige 54, Lymphozyten 31, Mononukleäre 2 Uebergangsformen 7 %.

14. XII. 13. Pat. bleibt im Bett, da er keine Lust hat, aufzustehen. Er ist etwas stumpfer und nicht zum Lachen zu bringen wie die Tage vorher. Trypanosomenbefund seit 8. XII. fortgesetzt negativ.

15. XII. 13. Befinden das gleiche wie am Tage vorher. Pat. sehr stumpf, antwortet auf Fragen meist immer: „das weiß ich nicht“. Schläft

beim Essen ein und kann selbst keine Nahrung mehr sich zuführen, doch kaut und schluckt er bei Fütterung gut.

16. XII. 13. Befinden das gleiche, ein schlafähnlicher Zustand, doch Reaktion auf Anruf.

17. XII. 13. Morgens 4 Uhr Krampfanfall. Pat. wiegt sich im Bett hin und her, den linken und rechten Unterarm in klonischen Zuckungen, die Augen halb offen, weiterhin nur noch Zuckungen des linken Armes und rechten Handgelenkes. Die linke Hand in Geburtshelferstellung.

Reflexe: Bauchdecken fehlen, Fußsohlen vorhanden. Patellar links nicht vorhanden, rechts etwas gesteigert. Pupillen reagieren beiderseits, Augäpfel bei mittelweiter Lidspalte starr nach links abgelenkt. Nach einigen Minuten läßt der Tonus nach, es tritt eine schlaffe Lähmung der ganzen linken Seite ein, während rechts in Arm und Bein Spasmen vorhanden sind. Babinski die ganze Zeit über beiderseits negativ. Anfangs starkes Schnarchen, später ruhiges Atmen, keine Reaktion auf Anruf.

Gegen 8 h wiederholt sich derselbe Anfall.

Seither liegt der Patient in einem dauernden Schlaf. Die Lähmungen links gehen im Laufe des Tages zurück. Aufgenommene Nahrung wird wieder erbrochen, auch sonst mehrmals Erbrechen. Auch abends auf Anrufen keine Reaktion, wenn man ihn in die Nase faßt, verzieht Pat. das Gesicht.

18. XII. 13. Derselbe schlafähnliche Zustand. Temp. 37,4, Puls 80. Nährklystier. Auch auf Kältereiz keine Reaktion, dagegen ausgesprochene Erytheme am Hals und Brust. Parasitenbefund negativ. Injektion von 0,05 Emetin hydrochl. subkutan.

20. XII. 13. Injektion von 0,01 Emetin s. c., 0,3 Galyl i. v. Befinden fast unverändert. Pat. antwortet morgens auf Fragen mit einem schwachen Ja, doch ist nicht festzustellen, ob Pat. wirklich die Fragen verstanden hat. Bei der Perkussion ist rechts hinten unten eine ca. handbreite Dämpfung festzustellen, dort auch bronchiales Atmen, auch links feuchtes Rasseln. Kernigsches Symptom positiv. Temperatur 39,0.

23. XII. 13. Befinden immer das gleiche, manchmal scheinen lichtere Momente zu kommen, doch liegt der Pat. meist scheinbar schlafend. Emetin 0,01 s. c. Besuch seines Bruders. Sie scheinen sich noch etwas verständigen zu können. Sputum, das aus dem Mund gewischt werden muß, rostfarben.

25. XII. 13. Temp. 39,8. Derselbe Zustand. Puls bis 164. Atmung 36 in der Minute.

26. XII. 13. Temp. 39,0°, Puls bis 180. Sauerstoffatmung. Morphium. Abends 5 Uhr exitus.

Bei dem vorliegenden Fall von Trypanosomiasis stehen für uns die gegen das Ende hin aufgetretenen psychischen Störungen im Vordergrunde. Ich halte es jedoch für wünschenswert, den genauen klinischen Verlauf des Falles mit dem nach dem gegenwärtigen Stande der Forschung als typisch geltenden Verlauf der Trypanosomiasis zu vergleichen, da für die Diagnose einer Schlafkrankheitspsychose die Kenntnis der vorangegangenen körperlichen Krankheitssymptome erforderlich ist.

Dabei benütze ich eine Einteilung in Stadien, wenn eine solche auch, wie vielfach festgestellt wurde, streng genommen nicht ganz durchführbar ist, da die Symptome des einen Stadiums häufig in das andere übergreifen. Einzelne Entwicklungsstadien der Krankheit gegeneinander abzugrenzen, ist ein praktisches Bedürfnis, insbesondere um Anhaltspunkte für die Beurteilung der Aussichten einer eingeleiteten Therapie zu gewinnen. Hiefür genügt die durch die historische Entwicklung der Kenntnis von der menschlichen Trypanosomenkrankheit schon von vornherein gegebene Abgrenzung zweier Stadien — Trypanosomenfieber und Schlafkrankheit im engeren Sinne — nicht mehr, und es sind deshalb schon manche Vorschläge einer weitergehenden Einteilung gemacht worden. Mit besonderer Berücksichtigung der Prognose hat neuerdings Eckard[1]) auf Grund mehrjähriger Erfahrung an einem großen Material eine Einteilung vorgeschlagen, die sehr zweckmäßig zu sein scheint und die ich auf unsern Fall anwenden möchte.

Eckard teilt die Krankheit in 3 Stadien, denen ein Vorstadium, die Inkubationszeit vorausgeht. Im ersten Stadium besteht nur das Trypanosomenfieber, im zweiten kommt eine Polyadenitis, im dritten die Erkrankung des Zentralnervensystems hinzu.

Bezüglich der Dauer der Inkubation ist Eckard, wie ich nur kurz erwähnen möchte, zu der Ansicht gekommen, daß die Trypanosomenkrankheit beim Menschen stets ganz akut mit den stürmischsten Erscheinungen etwa 14 Tage nach dem infektiösen Stiche einsetzt. Zur Beleuchtung dieser Ansicht hat Quantz[2]) die einschlägigen Daten aller Trypanosomiasisfälle des Hamburger Instituts für Schiffs- und Tropenkrankheiten zusammengestellt und (auch für unsern Fall) für wahrscheinlich erklärt, daß diese Ansicht zutrifft.

Von den drei Stadien, in die Eckard die eigentliche Krank-

1) Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene Bd. 17, 1913 S. 494—497.
2) Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene Bd. 18, 1914, S. 340.

heit einteilt, entsprechen die beiden ersten zusammengenommen dem Trypanosomenfieber der früheren Autoren.

Eckards erstes, akutes Stadium kennzeichnet sich durch schwere Fieberattacken mit den Störungen des Allgemeinbefindens, wie sie hohes Fieber zu begleiten pflegen, heftigen Gliederschmerzen, teilweiser Benommenheit, positiven Trypanosomenbefund im peripheren Blute unter Fehlen weiterer Symptome. Nach Eckard kann man — wenigstens bei Schwarzen — in diesem Stadium bei Atoxylbehandlung mit einer großen Zahl von Heilungen rechnen, für die jedoch wegen der geringen Zahl gut beobachteter Fälle eine sichere Prozentzahl noch nicht anzugeben sei. Das Fehlen pathognomonischer klinischer Symptome ist sehr häufig die Ursache dafür, daß die Krankheit in diesem Stadium nicht erkannt wird, wenn aus irgend welchen Gründen eine genügend genaue und genügend häufige mikroskopische Untersuchung des Blutes unterbleibt. Die Krankheitserscheinungen werden für die Aeußerung einer Malariainfektion gehalten, die in den Gegenden, wo die Trypanosomiasis herrscht, immer möglich und außerdem auch, wie in unserem Falle, oft neben ihr vorhanden ist. Der Beginn der Krankheit ist in unserem Fall wohl schon auf Juni 1911 zu setzen, wo — eine für Malaria nicht gewöhnliche Beobachtung — die Wiederkehr des Fiebers in 8—10tägigen Pausen auffiel. Ziemlich sicher weisen im November 1911 die auffallende Schwäche und die Oedeme der Füße darauf hin, daß Patient bereits längere Zeit an Trypanosomiasis erkrankt war, wenn auch während der ganzen Dauer des ersten Stadiums die im Blut zweifellos schon vorhandenen Trypanosomen nicht nachgewiesen wurden.

Mit der im Februar 1912 festgestellten erheblichen Vergrößerung der Halslymphdrüsen, in denen wie im Blute jetzt Trypanosomen festgestellt wurden, war die Krankheit bereits in das zweite, chronische Stadium Eckards eingetreten. Somit hatte das erste Stadium wohl einige Monate gedauert, was nach Eckard der Regel entspräche.

Das zweite Stadium ist nach Eckard durch eine Polyadenitis charakterisiert. In unserem Fall war die klinisch nachweisbare Entzündung auf die Halslymphdrüsen beschränkt. Die Schwellung der Drüsen war ferner 2 Monate später bereits auf ein Minimum zurückgegangen. Es verdient dies als eine Abweichung unseres Falles nicht nur von Eckards Schema, sondern auch von den Darstellungen anderer Autoren hervorgehoben zu werden. Die englische Schlafkrankheitsexpedition von 1905 und die deutsche haben die Lymphdrüsen-

schwellung als eines der konstantesten Symptome beschrieben. Wenn auch letztere schon in etwa 10 Prozent der Fälle dieses Symptom vermißte und Wiederverschwinden einmal vorhandener Drüsenschwellungen nicht selten beobachtet wurde, ist es doch von Interesse, daß bei allen acht Fällen des Hamburger Instituts die Lymphdrüsenschwellung sehr in den Hintergrund trat, ja häufig überhaupt vermißt wurde. Bei Europäern scheint die Lymphdrüsenschwellung häufiger zu fehlen als bei Schwarzen und scheint außerdem infolge der bei ersteren meist frühzeitig eingeleiteten Behandlung oft rasch zu schwinden. Die nunmehr in unserem Fall beobachteten, in unregelmäßigen Abständen von 5—14 Tagen einander folgenden Temperaturanstiege von geringer Höhe entsprechen dem als Regel Beschriebenen. Das Allgemeinbefinden, in diesem Stadium nach Eckard bei Schwarzen meist gut, war in unserem Fall etwas beeinträchtigt. Der Trypanosomennachweis im Blut gelang schon jetzt verhältnismäßig selten.

Es ist nicht unsere Aufgabe, die Leistungsfähigkeit der einzelnen Methoden des Trypanosomennachweises abzuwägen. Es sei hier nur darauf hingewiesen, daß sich im Hamburger Institut die konsequent durchgeführte täglich unter Umständen mehrere Male vorgenommene Untersuchung des Blutes im gefärbten „dicken Tropfen" als für die Praxis am zweckmäßigsten eingebürgert hat. Die bei Trypanosomiasis häufige Milzvergrößerung war in unserem Fall vorhanden, vielleicht aber auf Malaria zurückzuführen. Der Umfang des Organs war kleinen Veränderungen unterworfen, die jedoch einen gesetzmäßigen Zusammenhang mit der Behandlung, mit dem Trypanosomenbefund im Blut und mit dem Fieber nicht erkennen ließen. Auch die Aenderung des weißen Blutbildes (Lymphozytose und Mononukleose) war nicht mit Sicherheit für die Diagnose Trypanosomiasis zu verwerten, da sie höchstwahrscheinlich durch die alte Malaria mitbedingt war. Die von Broden für pathognostisch erklärte Steigerung der Pulsfrequenz, die während des Fiebers höher zu sein pflegt, als dem Grade des Fiebers entspricht und auch während der fieberfreien Intervalle sich meist dauernd um 100 pro Minute halten soll, war in unserem Fall nur zeitweise, durchaus nicht dauernd vorhanden. Ebensowenig ließ sich bei der Atmungsfrequenz eine dauernde auffallende Erhöhung über die Norm feststellen. Ein weiteres Symptom der Trypanosomiasis, die Erytheme, wurden bei unserem Patienten hin und wieder beobachtet. Dagegen ist Tiefenhyperästhesie, d. h. abnorm starke Schmerzempfindung der tiefen Gewebsteile bei

leichtem Anstoßen, das sogenannte Kérandelsche, vorwiegend bei Europäern gefundene, Frühsymptom, bei unserem Kranken in keinem Stadium der Krankheit in Erscheinung getreten. Wir vermissen also in unserem Fall einzelne Symptome, die als charakteristisch für Trypanosomiasis beschrieben worden sind, ganz; andere waren nicht völlig ausgebildet oder nur zeitweise vorhanden. Es ist dies nichts allzu seltenes und so bietet unser Fall in den ersten zwei Stadien im ganzen nichts besonders Bemerkenswertes.

Unser Interesse konzentriert sich auf das dritte Stadium. Das dritte Stadium ist nach Eckard „gekennzeichnet durch die Erkrankung des Zentralnervensystems. Die Drüsenschwellungen können sehr oder völlig zurückgegangen sein. Es bestehen Zittern, Sprech- und Gehstörungen, bisweilen Krämpfe, vorübergehende oder dauernde Psychosen, Oedeme oder Abmagerung. Endlich tritt Schlafsucht ein und der Tod. Trypanosomen sind oft schwer, bisweilen nur in der Zerebrospinalflüssigkeit zu finden. Heilungen 0 %.“

Wir können das dritte Stadium noch in zwei Abschnitte einteilen. Der erste Abschnitt unterscheidet sich von dem zweiten und letzten Abschnitt des 3. Stadiums dadurch, daß nur diesem letzten Abschnitt die Bezeichnung als Schlafkrankheit im engeren Sinn zukommt, nur in diesem letzten eine dauernde stärkere Benommenheit herrscht, die eine psychische Untersuchung unmöglich macht. In dem ersten Abschnitt des dritten Stadiums sind etwaige psychische Krankheitserscheinungen noch nicht von der Somnolenz überlagert, Veränderungen der geistigen Funktionen, psychische wie nervöse Reizzustände können genau beobachtet werden. Dieser erste Abschnitt ist es, den Spielmeyer einer eingehenden Berücksichtigung von Seiten der Psychiater für würdig hält, und dieser Abschnitt ist es auch, der bei dem vorliegenden Fall besonderes Interesse bietet.

Versuchen wir bei unserem Fall den Beginn des dritten Stadiums zeitlich genau festzulegen, so treten uns verschiedene Schwierigkeiten entgegen. Nach den besonders bei Europäern gemachten Feststellungen weist die Trypanosomiasis ähnlich wie die progressive Paralyse, ehe deutlich neurologische und ausgesprochene psychische Krankheitssymptome auftreten, ein sogenanntes „neurasthenisches Vorstadium“ auf. Eckard scheint die neurasthenischen Erscheinungen mit zu seinem dritten Stadium zu rechnen, da er bei der Beschreibung des zweiten Stadiums nichts davon erwähnt und angibt, daß noch keine Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit vorliege. Das erste Zeichen des Beginns des dritten Stadiums, d. h. der Miterkran-

kung des Zentralnervensystems mit ihrer absolut letalen Prognose wären somit neurasthenieähnliche Erscheinungen. Die Natur dieser Symptome, ihre unmerkliche Entwicklung bringt es mit sich, daß das Auftreten solcher Symptome zeitlich wenig genau festzulegen ist. Es besteht daher das Bedürfnis nach einem zuverlässigen Zeichen das die Beteiligung des Zentralnervensystems erweist. Von einzelnen Autoren wird als solches der Tremor angesehen. Ungleich wertvoller sind jedoch in dieser Beziehung die Ergebnisse der Lumbalpunktion, die in keinem Fall von Schlafkrankheit mehr unterlassen werden sollte. Die Phase I-Reaktion auf Globuline, fiel bei unserem Fall bereits im Dezember 1912 positiv aus bei gleichzeitiger leichter Pleozytose. Damit war Uebergreifen der Erkrankung auf das Zentralnervensystem erwiesen und wir müssen den Beginn des dritten Stadiums der Krankheit auf diese Zeit setzen. Das zweite Stadium hat also in unserem Fall 1 bis $1^1/_4$ Jahre gedauert, was etwa der Regel entspricht.

Der Verlauf des dritten Stadiums war im Anfang durch eine wohl interkurrente Störung, die sich an die Lumbalpunktion und an intravenöse Injektionen von Tartarus stibiatus anschloß, kompliziert. Es trat häufig Erbrechen auf, dazu Kopfschmerzen, Verdauungsträgheit und leichte psychische Depression. Diese Erscheinungen verschwanden dann wieder völlig. Eine Zeit lang erinnerten nur die ab und zu auftretenden Kopfschmerzen und Temperatursteigerungen an die Krankheit. Nur ganz allmählich traten im psychischen Verhalten leichte Aenderungen ein; eine wachsende Empfindlichkeit, Schwernehmen auch geringer Beschwerden, leichtes Nachlassen der geistigen Regsamkeit konnte festgestellt werden. Ueber positive neurologische Befunde enthält die Krankengeschichte nur wenige Notizen; ein leichter Tremor, leichte Unsicherheit im Gang, schwache Andeutung von Rombergschem Schwanken. Ohne stärkere Ausbildung der einzelnen Symptome und ohne daß Gedächtnisstörungen oder Urteilsdefekt auftraten, dauerte es noch mehrere Monate, bis Mitte August 1913 durch das Auftreten von Anfällen erwiesen wurde, daß das Zentralnervensystem bereits schwer in Mitleidenschaft gezogen war. Der erste Anfall mit nur kurzdauernder Bewußtseinsstörung wurde nicht näher beobachtet, der zweite bot ganz das Bild der Jacksonschen Rindenepilepsie, der dritte auch ohne wesentliche Temperatursteigerung verlaufene entsprach unter völligem Zurücktreten der körperlichen Seite des Anfalls einer akuten Psychose.

Es handelte sich um eine relativ rasch verlaufende tiefgreifende Bewußtseinsstörung, mit Reizerscheinungen auf sensorischem (Illu-

sionen und Halluzinationen), weniger motorischem Gebiete, bei dem die primäre Inkohärenz, die Desorientierung, sowie der abnorm beschleunigte Ablauf des dissoziierten Vorstellungsinhaltes besonders hervortrat. Das Zustandsbild war als Delirium zu bezeichnen. Bemerkenswert ist das sehr rasche, fast plötzliche Abbrechen der Störung nach einer Dauer von wenigen Tagen und die Tatsache, daß zunächst nach dem Anfall der psychische Zustand völlig derselbe zu sein schien, wie vorher. Im weiteren Verlauf konnte man aber doch in fortschreitendem Maße kleinere Defektsymptome (Vergeßlichkeit, zunehmende Abstumpfung in ästhetischer Beziehung, geringere Beachtung des Aeußeren der eigenen Person) beobachten, so daß die vielfach (z. B. bei Paralyse) gemachte Feststellung einer Verschlimmerung vorher geringfügiger psychischer Störung auch in unserem Falle bis zu einem gewissen Grade zutrifft. Wichtig ist jedoch der noch sechs Wochen nach den Anfällen im wesentlichen negative Ausfall einer speziellen Prüfung auf Merkfähigkeits- und Intelligenzdefekt. Die körperlich-nervösen Symptome, Tremor und Gangstörung wurden allmählich stärker. Das Rombergsche Symptom war noch immer nur schwach positiv. Die geringe Ataxie beim Stehen und Gehen erwies sich dadurch, daß Koordinationsstörungen der Beine im Liegen nicht nachweisbar waren, als cerebellar. Anzeichen für spinale Lokalisation des Krankheitsprozesses nach Analogie der Tabes waren nicht vorhanden. $2^1/_2$ Monate nach den Anfällen zeigte der Gang starke Unsicherheit, etwas Propulsion, Gehen mit geschlossenen Augen kaum möglich, Romberg bei geschlossenen Augen stark positiv, der Gedankenablauf war erheblich verlangsamt, das Gedächtnis für die Ereignisse der letzten Monate mangelhaft. Sonst vermag sich Patient noch, ohne dem Laien auffallende Defekte zu zeigen, in seiner Umgebung zu bewegen. Gleichzeitig aber bemerkt Patient selbst Angstzustände und Wahnvorstellungen. $3^1/_2$ Monate nach dem Anfall akuter geistiger Störung ist der dauernde Zustand des Patienten ein derartiger, daß es nicht mehr möglich erscheint, ihn der Obhut seiner Freunde anvertraut zu lassen. Durch unkontrollierte Einkäufe und Bestellungen gerät er in Gefahr, sich pekuniär empfindlich zu schädigen. Es tritt jetzt ein ausgesprochener Merkfähigkeitsdefekt auf. Pat. kommt beim Briefschreiben nicht mehr zustande. Das Krankheitsbewußtsein beginnt zu verschwinden und einer gewissen Euphorie Platz zu machen. Kurz darauf setzt eine ausgesprochene geistige Abstumpfung ein. Pat. befindet sich jetzt in einem schlafähnlichen Zustand von Benommenheit. Auf Fragen antwortet er immer auto-

matisch: Das weiß ich nicht. In den folgenden Tagen schläft Pat. beim Essen ein und muß gefüttert werden. Der schlafähnliche Zustand, aus dem Pat. durch Anruf geweckt werden kann, wird von zwei Krampfanfällen unterbrochen. Nach diesen ist der Benommenheitszustand noch tiefer. Pat. reagiert immer weniger auf äußere Reize und erliegt schon 12 Tage nach Beginn des Schlafstadiums einer Pneumonie.

Beim Durchsehen der einschlägigen Literatur fand ich, daß der vorliegende Fall von Schlafkrankheitspsychose bei einem Europäer der zweite ist, der in Deutschland beobachtet wurde. Der andere ist von Arndt und Cassirer am 11. März 1912 zum Gegenstand eines Vortrags in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten gemacht worden [1]). An den dort gegebenen anamnestischen Daten konnte ich feststellen, daß dieser Fall identisch ist mit demjenigen, über den Günther und Weber [2]) und später Bohne [3]) berichtet haben, als er noch in der Beobachtung des Hamburger Instituts für Schiffs- und Tropenkrankheiten stand [4]).

Fügt man die verschiedenen Teilberichte über diesen Fall F. aneinander, so bekommt man auch von diesem ersten in Deutschland beobachteten Fall von Trypanosomiasis mit Psychose ein fast lückenloses Bild des Gesamtverlaufs.

Aus einem Vergleich beider Fälle ergibt sich eine auffallende Verschiedenheit. Sie liegt in der Dauer des Verlaufs. Während unser Fall H. bereits 1—1½ Jahre nach der Infektion eine Alteration des Nervensystems zeigte, sind bei Fall F. frühestens aus dem fünften Jahre nach der Infektion solche Erscheinungen berichtet. Auftreten der ersten Exaltationszustände und ausgesprochen psychotischer Symptome bei Fall H. zwei Jahre nach der Infektion, bei Fall F. sieben Jahre nach der Infektion. Während sich der letztere noch ein volles Jahr hielt, bis das Schlafstadium eintrat, lagen in unserem Fall H. nur vier Monate zwischen dem ersten akuten psychischen Reizzustand und dem Beginn des Terminalstadiums.

Von allen Autoren wird die Verlaufsdauer der Trypanosomiasis des Menschen als wechselnd angegeben. Bei unserem Fall H. ent-

1) Siehe Neurologisches Zentralblatt 1912 S. 476 und Berliner klinische Wochenschrift 1912 S. 1099.

2) Münchener medizin. Wochenschrift 1904 S. 1044.

3) Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene 1908 Beiheft V.

4) Der Fall ist auch in dem Aufsatz „Sleeping sickness in Whites“ im Sleeping sickness bureau bulletin 1910 S. 277 ff. verwertet. Er trägt dort Nr. 10. Eine weitere Notiz über ihn findet sich ibidem 1912 S. 25.

spricht sie ungefähr der Durchschnittsdauer, während Fall F. diese bei weitem überschreitet, ja überhaupt wohl einen Grenzfall darstellt[1]). Es liegt nahe, den großen Unterschied in der Dauer des Falls H. und des Falls F. auf Unterschiede in der Virulenz der Erreger zurückzuführen. Nach ihrer Menge und der Häufigkeit ihres Auftretens im Blute lassen sich sichere Unterschiede zwischen beiden Fällen nicht feststellen. Ebensowenig waren die Erreger morphologisch verschieden. In beiden Fällen zeigten die Trypanosomen die Form des Trypanosoma gambiense, teils kürzere dickere, teils längere schmale Exemplare, im Menschen und im Versuchstier.

Uebrig bleibt uns, den Unterschied der Erreger in ihrer Virulenz im Tierversuch zu suchen.

Wir haben Daten über ihre Virulenz bei weißen Mäusen. Für Stamm F. finden sich die Angaben bei Benthmann-Günther[2]) (l. c. S. 69). Die Daten von Stamm H. verdanke ich der Güte des Herrn Dr M. Mayer vom Hamburger Institut. Ich stelle beide in folgender Tabelle zusammen:

Stamm F.		Stamm H.	
Passage	Mittlere Krankheitsdauer in Tagen	Passage	Mittlere Krankheitsdauer in Tagen
1.	Die Mäuse waren negativ geblieben.	1.	46 (wahrscheinlich durch Atoxyl zu früh gestorb.)
2.	98,7	2.	166,5
3.	93,2	3.	207,5
4.	55	4.	149,3
5.—8.	30	5.	56,5
9.	16,5	6.	74

Darnach wies Stamm H. bei Mäusen eine wesentlich längere Krankheitsdauer d. h. geringere Virulenz auf als Stamm F. Die Trypanosomen des Falls F., der beim Menschen viel chronischer verlief als Fall H., zeigten im Mäuseversuch die größere Virulenz. Somit gestattet die an Mäusen festgestellte Virulenz des einzelnen Trypanosomenstamms keinen Rückschluß auf die Verlaufsdauer der durch ihn bedingten Krankheit beim Menschen. Wir haben daher auch beim einzelnen Krankheitsfall in der relativen Virulenz seiner Erreger für Mäuse keine Handhabe zur Stellung einer Prognose quoad tempus.

Was die Prognose quoad sanationem betrifft, sind die beiden Fälle H. und F. von Bedeutung als Beispiele der außerordentlich ungünstigen Prognose der Trypanosomiasis.

1) Vergl. Sleeping sickness bureau bulletin 1910 S. 277 ff.

2) Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene 1907. Bd. XI. Beiheft II S. 54 ff.

Unser Fall H. ist trotz verhältnismäßig früh einsetzender Behandlung mit einer ganzen Reihe der empfohlenen Mittel in raschem Verlaufe dem Terminalstadium zugeeilt. Zu Beginn des zweiten Stadiums (Eckard) und weiterhin, solange Patient es ohne unerwünschte Nebenerscheinungen ertrug, wurde das als bestes Mittel gegen Trypanosomiasis geschätzte Atoxyl in reichlicher Menge angewendet und in der Folge Tartarus stibiatus, Unguentum Hydrargyri cinereum, Trypasafrol, Trixidin, Neosalvarsan, Antimon-Antipyrin, Solutio Fowleri, Trypaflavin kombiniert mit Neosalvarsan, Tryparosan, Galyl versucht, wobei insbesondere während der Zeiten manifester Krankheitssymptome und positiven Trypanosomenbefundes sehr energisch vorgegangen wurde. Dabei war man häufig geneigt, Zurückgehen der klinischen Symptome und Verschwinden der Parasiten aus dem Blut, obgleich man sich wohl vor Augen hielt, daß dies bei Trypanosomiasis auch ohne therapeutische Eingriffe vorkommt, doch der Medikation zugute zu schreiben und auf Heilung zu hoffen. Diese Hoffnungen wurden jedoch immer wieder enttäuscht, ja die vielfachen therapeutischen Maßnahmen haben es nicht einmal vermocht, den Verlauf irgendwie wesentlich aufzuhalten oder umzugestalten, insbesondere auch nicht, das Uebergreifen auf das Zentralnervensystem zu verhindern.

Wenn so Fall H. geeignet ist, uns bezüglich der Wirkung einer Reihe von Heilmitteln zu einem prognostischen Pessimismus zu veranlassen, so müssen wir aus Fall F. eine Warnung entnehmen, in einer anderen Richtung uns nicht einem prognostischen Optimismus hinzugeben, nämlich den einzelnen Fall nicht zu früh als geheilt zu betrachten. Im allgemeinen wird man ja um so eher die Tatsache erfolgter Heilung konstatieren dürfen, je längere Zeit nach stattgehabter Infektion der betreffende Patient noch am Leben ist. In der Zusammenstellung des Sleeping sicknes bureau bulletin 1910[1]) waren unter 30 an Trypanosomiasis ad exitum gekommenen nur 4, die nach Manifestwerden der Krankheit noch mehr als zwei Jahre gelebt hatten, und die durchschnittliche Gesamtdauer der letalen Fälle ist auf etwa 3 Jahre anzugeben. Aber Fall F. mit einer Gesamtdauer von 8 Jahren ist ein Beweis, daß die Dauer der extremen Fälle sich recht erheblich vom Durchschnitt entfernen kann. Da die genaue Kenntnis von der Natur der Schlafkrankheit nur wenig mehr als 10 Jahre zurückdatiert und viele der in Betracht kommenden Heilmittel und Untersuchungsmethoden noch wesentlich jüngeren

1) l. c.

Datums sind, befinden sich unter den als geheilt geführten Fällen der verschiedenen Autoren noch eine recht erkleckliche Anzahl solcher, bei denen die rückfallfreie Zeit erst 1—2 Jahre beträgt.

Eckards Angabe, wonach sein zweites Stadium bis zu fünf Jahre dauern kann, wird durch Fälle wie Fall F. bestätigt. Wir müssen also bis zu fünf Jahren nach Beginn des zweiten Stadiums Eckards noch mit der Möglichkeit des Uebergangs der Krankheit in das Terminalstadium, mit der Möglichkeit der Erkrankung des Zentralnervensystems, d. h. des Ausbruchs einer Trypanosomiasispsychose und der eigentlichen Schlafkrankheit rechnen.

Als durchschnittlichen Zeitraum zwischen dem Manifestwerden der Krankheit und dem Auftreten nervös-psychischer Erscheinungen haben wir etwa zwei Jahre anzunehmen. Vix [1]) hat bei einer größeren Anzahl Schwarzer einen längeren Zwischenraum als drei Jahre einen Monat nie beobachtet.

Der Verlauf der Fälle H. und F. gibt uns durch die überragende Bedeutung, die die psychischen Erscheinungen im letzten Stadium gewannen, Veranlassung, das dritte Stadium der menschlichen Trypanosomiasis von dem Standpunkt des Psychiaters aus zu betrachten. Nachdem wir die allgemeinen Verhältnisse der menschlichen Trypanosomiasis, soweit sie auch für eine derartige Betrachtung wichtig sind, gestreift haben, bleibt uns nun übrig, die Psychose als solche näher zu erörtern.

Wie bereits in der Einleitung erwähnt, hat sich das spezielle psychiatrische Interesse der Trypanosomiasis erst seit einigen Jahren zugewandt. Wohl waren auch vorher schon bei den einzelnen Fällen von Trypanosomiasis neben der Somnolenz eine Reihe psychischer und nervöser Reizerscheinungen beobachtet und beschrieben worden. Man vermißt z. B. in keinem der großen Berichte der Schlafkrankheitskommissionen der verschiedenen Nationen Angaben über Geistesstörungen. In dem Berichte Robert Kochs werden manische Zustandsbilder, Delirien, Pyromanie, Größenwahnideen erwähnt, figurieren aber im wesentlichen als mehr- oder weniger nebensächliche Einzelsymptome.

Eine zusammenfassende Schilderung der Schlafkrankheitspsychose vom Standpunkt der Psychiatrie aus hat in der deutschen Literatur zuerst Spielmeyer gegeben. Er hat in seiner vorwiegend

1) Archiv für Psychiatrie Band 50.

pathologisch-anatomischen Monographie[1]) aus dem, was damals an Einzelbeobachtungen in der Literatur zerstreut vorlag, ein Gesamtbild der klinischen Entwicklung dieser Psychose zusammengestellt. Unter den Forschern, die selbst Trypanosomenkranke beobachten konnten, waren es zuerst französische, die den psychischen Störungen bei Trypanosomiasis ihre besondere Aufmerksamkeit schenkten. Die größte Anzahl von Einzelbeobachtungen nervös-psychischer Störungen bei Trypanosomiasis fand ich in der französischen Literatur. Die erste Zusammenstellung einer größeren Anzahl von Schlafkrankheitsfällen mit psychischen Störungen haben G. Martin und Ringenbach gegeben[2]). Sie teilen in dieser Abhandlung die einzelnen psychischen Störungen, die sie bei Trypanosomiasis zu beobachten Gelegenheit hatten, in Gruppen ein und bringen bei jedem psychischen Symptombild einschlägige Beispiele aus ihrer reichen Erfahrung, die sich vorwiegend auf Neger, aber auch auf eine Reihe von Europäern erstreckt. So enthält diese Arbeit neben der theoretischen Gruppierung der Symptombilder reichlich kasuistisches Material und ist dadurch wertvoll. Neuerdings hat Vix[3]) in den Schlafkrankenlagern Kigarama und Usumbara in Ostafrika eingehende Untersuchungen über nervöse und psychische Störungen bei schlafkranken Negern gemacht. Diese Arbeiten haben die Kenntnis der Geistesstörung bei Trypanosomiasis wesentlich gefördert.

Wir bekommen aus ihnen von der Trypanosomiasispsychose folgendes Bild.

Daß die geistigen Störungen ihrer Häufigkeit nach bei Trypanosomiasis doch eine ziemlich bedeutende Rolle spielen, sehen wir aus den Angaben von Martin und Ringenbach, die unter 309 trypanosomiasiskranken Negern 51, also 16—17 % ausgesprochen Geisteskranke fanden.

Sämtlichen Fällen gemeinsam ist eine langsam eintretende und allmählich zunehmende geistige Schwäche neben körperlich-nervösen Störungen. Das „nervöse“ Vorstadium wird besonders bei Europäern häufig beobachtet. Es stellt sich eine leichte Ermüdbarkeit, Energie-

1) Spielmeyer, Die Trypanosomenkrankheiten und ihre Beziehungen zu den syphilogenen Nervenkrankheiten. Jena G. Fischer 1908.

2) G. Martin et Ringenbach, Troubles psychiques dans la maladie du sommeil. Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales. Tome 13me und 14me 1910 und 1911.

3) W. Vix, Psychiatrisch-neurologischer Beitrag zur Kenntnis der Schlafkrankheit. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 50 Heft I 1912.

losigkeit, Mattigkeit, zuweilen auch leichte Reizbarkeit ein. Alle geistigen Vorgänge scheinen etwas verlangsamt. Es besteht ein leichter Grad von Apathie und Neigung zum Schlafen, des Nachts allerdings häufig Schlaflosigkeit. Die Stimmung ist indifferent, meist leicht depressiv bei Europäern. Bei diesen besteht in der Regel ein Krankheitsgefühl. Bei Schwarzen scheint im Anfang ein subjektives Kraftgefühl und mehr gehobene Stimmung nicht selten zu sein. Auch bezeichnen für deren Charakter Martin und Ringenbach die leichte Reizbarkeit als dominierende Note und sie machen auf den bei allen Schwarzen von ihnen beobachteten Optimismus bezüglich Diagnose und Prognose aufmerksam.

Die geistige Schwäche nimmt im weiteren Verlaufe fortwährend zu. Nach Spielmeyer betonen manche Autoren jedoch das Fehlen gröberer Intelligenzdefekte (eine Beobachtung, die auch für unseren Fall H. zutrifft). Die französischen Autoren beschreiben in späteren Stadien stärkere Schädigungen der Intelligenz, Merkfähigkeitsstörungen, Amnesieen, ethische Defekte. Vix fand unter 55 Fällen psychischer Störung 41 mal einfache Intelligenzdefekte. Dabei bleibt das äußere Verhalten der Patienten oft noch verhältnismäßig lange geordnet und die Orientierung gut erhalten, sie können in ihrem Milieu, selbst in nicht leichten Aemtern noch verhältnismäßig lange bleiben, ohne aufzufallen. Andrerseits sollen schon anfangs Charakterveränderungen vorkommen, die die Patienten in moralischer Beziehung ihrer Umgebung auffallen lassen. Manchmal verlieren die Patienten schon früh den Sinn für die äußere Form, vernachlässigen ihr eigenes Aeußere.

Die ganz allmählich beginnende und meist relativ langsam fortschreitende geistige Schwäche ist häufig nur so gering, daß sie dem Laien und auch dem nicht speziell auf sie seine Aufmerksamkeit richtenden Arzte leicht entgehen kann. Daneben kommen aber meist episodenhaft psychische Symptombilder mehr alarmierender Natur, Reizerscheinungen verschiedenster Art zur Beobachtung. Vix hat unter seinen 55 Fällen 28 Erregungszustände beobachtet, großenteils manischer Art mit Bewegungs- und Rededrang, Angriffen auf die Umgebung auf Grund von Situationsmißdeutung, Brandstiftungen, ferner einen Dämmerzustand, zwei Fälle mit ausgesprochener Hemmung, zwei mit schwerer hypochondrischer Verstimmung und energischem Suicidversuch, einmal Halluzinationen. Von den französischen Autoren werden ebenfalls die verschiedensten psychischen Symptombilder mitgeteilt: manische Zustände mit motorischer Erregung, Wutausbrüchen, Größenwahn, seltener depressiv-melancholische, auch, allerdings sehr

selten, Wechsel zwischen manisch und depressiv gefärbten Zuständen. Ein weiteres Symptombild, das nach Martin und Ringenbach bei der Trypanosomiasis mit am häufigsten auftritt, ist das von ihnen nach dem Vorgang von Régis als „Délire onirique“ bezeichnete traumhafte Delir. Sie bezeichnen es als geradezu charakteristisch für die Trypanosomiasispsychose, gehen dabei aber wohl etwas zu weit, da Vix das Symptombild kaum erwähnt. Hier wäre wohl der delirante Zustand bei Fall H. einzuordnen. Im übrigen registrieren Martin und Ringenbach noch eine Reihe von Einzelsymptomen: Halluzinationen, meist auf dem Gebiet des Gesichts, häufig auf dem des Gehörs, seltener auf anderen Sinnesgebieten; Verfolgungsideen ohne ausgegeprägte Systematisierung; Impulsivhandlungen; Poriomanie; katatonische Symptome, Negativismus, Katalepsie, Echomimie, Echolalie, ferner Aphasie, Apraxie, Amnesieen verschiedener Art.

Wie wir sehen, ist die Symptomatologie der Trypanosomiasispsychose recht reichhaltig. Die psychischen Reizerscheinungen zeigen, wie schon betont, meist etwas Episodenhaftes. Sie können in verschiedenen Stadien der allmählich zunehmenden geistigen Schwäche, Apathie und Schlafneigung auftreten. Sie können sich als einleitende Symptome einstellen, zu einer Zeit, da sonst noch nichts darauf hinweist, daß das Gehirn bereits erkrankt ist. Sie können auftreten, wenn schon eine gewisse geistige Schwäche besteht, die dann im Anschluß an die akute Störung schubweise rascher zunimmt. Psychische Reizerscheinungen können schließlich auch die Einförmigkeit des Terminalschlafes unterbrechen.

Zum Gesamtbild der geistesgestörten Schlafkranken gehören neben den psychischen Symptomen auch körperlich nervöse Störungen.

In einzelnen Fällen wird von einer ausgesprochen spinalen Lokalisation der Schädigungen im Zentralnervensystem, Lähmungen, Sensibilitätsstörungen, Muskelatrophie (Martin et Guillain[1]) berichtet. Vix hat unter seinen 70 Fällen einzelne mit Erkrankung des Seitenstrangs des Rückenmarks, zwei mit Hinterstrangsymptomen, einen mit schlaffer Lähmung der unteren Extremitäten (Vorderhorn!). Von de Magelhaes sind ausgesprochene Kleinhirn- und Bulbärsymptome besonders hervorgehoben worden. In der Regel gehören Zeichen lokalisierter Erkrankungen des Rückenmarks, Kleinhirns und Bulbus nicht zum Bild der menschlichen Trypanosomiasis.

Unter den charakteristischen körperlich-nervösen Symptomen

1) L. Martin et G. Guillain, Forme médullaire de la maladie du sommeil. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris 1908.

ist am häufigsten der fein- oder grobschlägige statische, bei Intention zunehmende Tremor der Extremitäten und der Zunge, der von vielen als erstes Zeichen für Miterkrankung des Zentralnervensystems angesehen wird. Häufig ist auch eine gewisse Unsicherheit des Gangs, Ataxie meist nur bei besonderer Prüfung nachzuweisen, deutlich ausfahrende Bewegungen sind selten. Das Rombergsche Symptom ist meist schwach positiv, die Bewegungsempfindungen der Extremitätengelenke immer intakt. Die Gangstörung ist also meist vorwiegend zerebellar. Die Sprache ist meist etwas verwaschen, es besteht jedoch in der Regel keine artikulatorische Sprachstörung. Die üblichen Probeworte werden, wenn auch etwas langsam, so doch richtig nachgesprochen. Störungen der Sehnenreflexe kommen nicht selten vor, zeigen aber nichts Typisches. Die Sehnenreflexe können leicht gesteigert oder abgeschwächt sein, sind sehr selten aufgehoben. Vix fand bei seinen 70 Fällen die Patellarreflexe nie völlig aufgehoben. Die Hautreflexe sind zuweilen aufgehoben, das Babinskische Phänomen ist gelegentlich, ohne andere Zeichen von Schädigung der Pyramidenbahn, positiv. Störungen der Sensibilität kommen selten vor, Vix konnte solche nie nachweisen. Das Kérandelsche Frühsymptom der Tiefenhyperästhesie wurde nur in unbehandelten Fällen auch im dritten Stadium der Trypanosomiasis beobachtet. Die französischen Autoren geben an, daß dieses Symptom bei Kranken, die mit Atoxyl vorbehandelt seien, nie mehr vorkomme. Von allen Autoren wird übereinstimmend hervorgehoben, daß in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Pupillenreaktion normal bleibt. Das Argyll-Robertsonsche Phänomen, isolierte Lichtstarre der Pupillen, wurde so gut wie nie beobachtet. Neuritis optica und Sehstörungen kommen vor, beruhen aber vielleicht auf Atoxylwirkung. Augenmuskellähmungen, Strabismus sind selten. Geringgradige doppelseitige Ptosis ist häufig. Nystagmus ist sehr selten. Vix hat unter seinen 70 Fällen 16 mal Exophthalmus gefunden, Ptosis nicht beobachtet. Derselbe konstatierte 17 mal eine leichte Fazialisparese, die, meist nur den Mundast betreffend, oft nur beim Sprechen bemerkbar war, 23 mal Störungen der Zungeninnervation, 9 mal hemiplegische Paresen. Der Gesichtsausdruck ist meist schon früh eigentümlich stumpf, die Mimik reduziert.

Entschieden häufiger, als man früher (Spielmeyer 1908) anzunehmen geneigt war, treten Anfälle zerebraler Reiz- und Ausfallserscheinungen auf in der Form epileptiformer und apoplektiformer mit Bewußtlosigkeit verbundener Krampfanfälle. Vix sah solche in

18 unter seinen 70 Fällen. Seine Beschreibung der partiellen tonischen und klonischen Krämpfe, wie sie meist von einem bestimmten Muskelgebiet ihren Ausgang nehmen, entspricht völlig dem, was wir bei unserem Fall H. beobachten konnten. Solche Krampfanfälle vom Typus der kortikalen oder Jacksonschen Epilepsie sind auch von anderen Autoren beobachtet worden und zwar nicht nur gegen den Schluß, sondern ebenso häufig zu anderen Zeiten des dritten Stadiums der Trypanosomiasis. An die Krampfanfälle schließen sich nicht selten die oben erwähnten deliranten Zustände und eine Zunahme des psychischen Zerfalls an.

Unter den Symptomen der Erkrankung des Zentralnervensystems darf schließlich das Ergebnis der Lumbalpunktion nicht unerwähnt bleiben. Sämtliche Fälle von Trypanosomiasispsychose zeigen vermehrten Eiweißgehalt, positive Phase I nach Nonne-Apelt und Vermehrung der zelligen Elemente im Liquor cerebrospinalis. Ihrer Art nach werden die Zellen als Lymphozyten, große mononukleäre und vakuolisierte zellige Elemente von Maulbeerform (degenerierte Plasmazellen?) beschrieben. Nicht ganz konstant finden sich im Liquor Trypanosomen in geringer Menge.

Von den übrigen Symptomen der Trypanosomiasis bestehen im dritten Stadium noch die unregelmäßig auftretenden mäßigen Temperatursteigerungen, Blutveränderungen (Anämie, Lymphozytose, Mononukleose, Agglomeration der Erythrozyten, Milzschwellung, erhöhte Pulsfrequenz, selten Erytheme. Drüsenschwellungen sind meist zurückgegangen. Die Trypanosomen treten im Blut nur selten auf, sind aber bei regelmäßiger, häufiger und dauernd fortgesetzter Blutkontrolle doch immer noch von Zeit zu Zeit zu finden. Die Wassermannsche Reaktion ist im Blute in einzelnen Fällen (wo für Syphilis keinerlei Anzeichen vorhanden waren) schwach positiv in der unspezifischen Weise, wie sie auch bei Malaria zu finden ist.

Der allgemeine Ernährungszustand lässt zu wünschen übrig, die hochgradige Kachexie findet sich jedoch erst im Schlafstadium und bei ungenügender Pflege.

Bei den zahlreichen Uebereinstimmungen, die nach vielen Autoren (voran Spielmeyer [1]) zwischen der Trypanosomiasispsychose und der progressiven Paralyse bestehen, ist die Möglichkeit einer

1) Spielmeyer, Die Trypanosomenkrankheiten und ihre Beziehungen zu den syphilogenen Nervenkrankheiten. Jena 1908. Ders., Paralyse, Tabes, Schlafkrankheit in Ergebnisse der Neurologie und Psychiatrie 1911 Bd. 1 S. 324—342.

Verwechslung beider in der Praxis gegeben. Von Spielmeyer werden als Berührungspunkte im klinischen Bilde beider die Kombination progressiver psychischer Schwäche mit körperlich nervösen Erscheinungen und die Lymphozytose in der Cerebrospinalflüssigkeit herausgehoben. Wir können hinzufügen, daß außerdem eine Reihe der oben erwähnten bei Schlafkrankheit beobachteten Symptombilder, die zu der progressiven psychischen Schwäche hinzutreten, an die Paralyse erinnern, so die manischen und melancholischen Verstimmungen, die deliranten Zustände, die apoplektiformen und epileptiformen Anfälle.

In der Regel wird ja bei psychotischen Zuständen infolge von Trypanosomiasis die Anamnese eine derartige sein, daß sie den Verdacht auf diese wachruft. Die übergroße Mehrzahl der Kranken hat entsprechend dem natürlichen Uebertragungsmodus des Trypanosoma in den Teilen Afrikas geweilt, von denen bekannt ist, daß sie mit Schlafkrankheit durchseucht sind. Es ist aber zu beachten, daß — wenn auch allerdings selten — neben der Uebertragung des Erregers durch die Glossina noch andere Uebertragungsmöglichkeiten bestehen, die den Aufenthalt in Glossinen- und Schlafkrankheitsgegenden nicht erfordern. Es kommen in Betracht der Geschlechtsverkehr und Zufälle bei der Laboratoriumstätigkeit.

Von den Symptomen der zwei ersten Stadien der Trypanosomiasis kann das Fieber durch gleichzeitig bestehende Malaria verdeckt worden sein, andere Symptome können teils überhaupt fehlen, teils dem Patienten entgangen sein. So kann in einzelnen Fällen die psychische Störung als erstes Symptom der Trypanosomiasis dem Arzt gegenübertreten. Martin und Ringenbagh berichten von solchen Fällen. Auch die Tatsache, daß in der Anamnese der mit Trypanosomen infizierten Patienten nicht selten auch eine syphilitische Infektion eine Rolle spielt, läßt es wünschenswert erscheinen, differentialdiagnostische Merkmale zu kennen, die die ätiologische Diagnose einer eventuellen Gehirnerkrankung klarstellen.

Handelt es sich um das „neurasthenische Vorstadium“ so kann nur der, wie erwähnt, oft erst nach längerer Zeit gelingende Trypanosomennachweis in Blut oder Lumbalflüssigkeit die Diagnose sichern, die durch die mehr oder weniger konstanten körperlichen Symptome wahrscheinlich gemacht wird. Bei gleichzeitig in der Anamnese vorhandener syphilitischer Infektion wird es nur möglich sein, beginnende Paralyse auszuschliessen, wenn die syphilitische Infektion dafür noch nicht weit genug zurückliegt. Im fortgeschrittenen Stadium der Trypanosomiasispsychose läßt die durch Trypanosomen be-

wirkte Erkrankung selbst doch einige Unterschiede gegenüber der Paralyse erkennen. Bei Trypanosomiasis ist die Wa.R. in der Lumbalflüssigkeit nicht immer positiv, dagegen bei Paralyse. Bei Trypanosomiasis ist die Sprachstörung nur sehr gering, die für Paralyse charakteristische Artikulationsstörung fehlt fast immer. Das Argyll-Robertsonsche Phänomen kommt bei Trypanosomiasis so gut wie nicht vor. Ausgesprochene Reflexstörungen, insbesondere das Westphalsche Phänomen sprechen mehr für Paralyse, ebenso Sensibilitätsstörungen und andere deutliche Symptome einer Hinterstrangerkrankung. Bei Paralyse vermissen wir meist den bei Trypanosomiasis auch vor Beginn des nicht mehr unterbrochenen Terminalschlafs nach seiner Intensität und Dauer mehr oder weniger ausgeprägten Benommenheitszustand. Der Intelligenzdefekt der Trypanosomiasis ist in der Regel nicht so grob wie der der Paralyse. Das bei Trypanosomiasis bis spät bestehende dumpfe Krankheitsgefühl wird bei Paralyse vermißt. Die Affektlage ist bei Trypanosomiasis meist indifferenter. Die beschriebenen manischen und melancholischen Zustände sind bei der Tryanosomiasis in der Regel nicht von längerer Dauer als mehrere Tage. Das expansive oder depressive Symptombild beherrscht bei der Paralyse längere Zeiträume, bei Trypanosomiasis ist für sie das Episodenhafte charakteristisch. Der Gesamtverlauf der Paralyse ist mehr gleichmäßig progressiv, der der Trypanosomiasis mehr schubweise exacerbierend. Bei der Trypanosomiasis vergehen vom Beginn der cerebralen Symptome in der Regel nur einige Monate, äußerst selten über ein Jahr, bei der Paralyse in der Regel mehrere Jahre, bis der Tod eintritt.

Außer der Paralyse kommt differentialdiagnostisch in Betracht die tertiäre Syphilis des Gehirns. Diese wird sich in der Regel durch Herdsymptome (schwere Lähmungen der basalen Gehirnnerven) und durch die Pupillenstarre, eventuell auch durch den Erfolg einer Quecksilberbehandlung sicherstellen lassen.

Arteriosklerotische Demenz, der Vix, und alkoholische Pseudoparalyse, der die französischen Autoren eine große Aehnlichkeit mit den nervös-psychischen Störungen bei Schlafkrankheit zuschreiben, entbehren der Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit, ebenso Epilepsie und Insolationspsychosen.

Praktisch bei der Stellung der Differentialdiagnose von geringerer Bedeutung sind weitere psychische Störungen, auf die Vix aufmerksam macht. Er weist darauf hin, daß die psychischen Störungen bei Trypanosomiasis den exogenen psychischen Reaktionstypen Bon-

Höffers entsprechen, und betont wie schon die französischen Autoren die Aehnlichkeit der Trypanosomiasispsychose mit Intoxikationspsychosen. Er erwähnt die bei Bleivergiftung, Ergotinvergiftung, Kohlenoxydvergiftung, Pellagra auftretenden psychischen Störungen, und hebt die Bedeutung hervor, die Vergleiche dieser mit den bei Schlafkrankheit vorkommenden für die Entwicklung der Theorie der exogenen Psychosen überhaupt gewinnen können.

Sowohl bei unserem Fall H., als bei Fall F. waren die psychischen Störungen auf Grund differentialdiagnostischer Erwägungen mit größter Wahrscheinlichkeit auf die Trypanosomeninfektion zurückzuführen. Der in beiden Fällen eingetretene Terminalschlaf sprach für die Richtigkeit dieser Annahme. Die in beiden Fällen gemachte Obduktion lieferte weitere Bestätigung.

Das Bild der Gehirnveränderungen bei Schlafkrankheit ist durch die Arbeiten von Mott und Spielmeyer, der in seiner Monographie auch die Ergebnisse seiner Vorgänger verwertet, zu einem wohlcharakterisierten geworden. Neuere Untersuchungen haben im wesentlichen die Feststellungen von Mott und Spielmeyer bestätigt. In der deutschen Literatur finden sich außer den Veröffentlichungen Spielmeyers nur wenige anatomische Befunde. Benthmann und Günther[1]) geben das Sektionsprotokoll des von Spielmeyer mikroskopisch bearbeiteten Hamburger Falls S. mit akzessorischer eitriger Meningitis, Cassirer[2]) den anatomischen Befund des Falls F. des Hamburger Instituts für Schiffs- und Tropenkrankheiten, Werner[3]) den Sektionsbefund des Hamburger Falls E., Chiari[4]) das Sektionsprotokoll eines weiteren in Deutschland ad exitum gekommenen schlafkranken Europäers, Vix[5]) Gehirnbefunde von schlafkranken Negern aus Deutsch-Ostafrika, Löhlein[6]) Sektionsbefunde von schlafkranken Negern aus Kamerun.

Im folgenden gebe ich den Wortlaut des Protokolls der in der Anatomie des Hamburger Hafenkrankenhauses ausgeführten Sektion unseres Falles H.

1) Benthmann und Günther Beiträge zur Kenntnis der Trypanosoma gambiense. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene Band XI 1907 Beiheft II S. 54.

2) Arndt und Cassirer, Neurologisches Zentralblatt 1912 S. 476.

3) Werner, Deutsche medizin. Wochenschrift 1913 S. 261—263.

4) Chiari, I. Internationaler Pathologenkongress. Turin 1911. Chiari und Ehret, Medizinische Klinik 1911. S. 1915 f.

5) Vix, Archiv für Psychiatrie. Band 50.

6) Löhlein, Beiträge zur Pathologie der Eingeborenen von Kamerun III, 4. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. Band XVI 1912, Beiheft IX.

Sektionsbefund.

Verdichtung im r. Unterlappen mit fleckigem Aussehen der Schnittfläche. Kleine Verdichtungsherde im r. Mittel- und Oberlappen und im l. Unterlappen. Verkalkte Milzknoten.

Besichtigungsprotokoll.

175 cm lange, 51 kg schwere männliche Leiche in mäßigem Ernährungszustand. Glieder starr. Totenflecke am Rücken. Pupille rechts etwas enger als links. An der r. Unterbauchseite eine 10 cm lange schräggestellte Narbe. An beiden Oberschenkeln unter Heftpflasterverband Injektionsstellen. An der Vorderfläche des Rumpfes etwas Oedem der Haut, an den Unterschenkeln kein Oedem.

In der Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit.

Zwerchfellstand rechts oberer Rand der 5., links unterer Rand der 5. Rippe. In der r. Brustfellhöhle etwas klare, gelbliche Flüssigkeit, ebensolche im Herzbeutel. In der r. Brustfellhöhle außerdem einige citrige Beläge an der Rippenfläche.

Das Herz etwas größer als die Faust der Leiche, an der Vorderfläche der r. Kammer ein etwa markstückgroßer Sehnenfleck, im l. Herzen wenig flüssiges Blut mit einigen Speckgerinnseln, rechts reichlich flüssiges Blut und ebenfalls Speckgerinnsel. Die Muskulatur der l. Kammer ist etwa 1,3 cm dick, braunrötlich, ohne Schwielen, die Fettmuskelgrenze scharf. Am Anfangsteil der Aorta und in den Kranzgefäßen nur wenige flache, gelbliche Verdickungen.

Die l. Lunge zeigt an der Rückfläche des Unterlappens blaurote Farbe, an entsprechender Stelle etwas erhöhte Konsistenz, doch schwimmen kleine Stücke aus diesen Teilen, auf dem Querschnitt sieht man im verdichteten Gebiet in traubenförmiger Anordnung kleine gelblich-graue Herde.

Die r. Lunge zeigt im ganzen Unterlappen und in den untersten Teilen des Oberlappens sehr stark erhöhte Konsistenz, blaurote Farbe an der Oberfläche und auf dem Querschnitt sehr zahlreiche kleine weißgraue Herde, kleine Stücke aus dem Unterlappen sinken unter.

Der Magen ist nur wenig ausgedehnt, er enthält etwa 40 ccm dünnflüssigen, grauen Speisebrei, seine Schleimhaut ist stark in Falten gelegt, die Lymphdrüsen am Gekröse sind nicht vergrößert.

Die Leber zeigt einige Verwachsungen am unteren Rande, welcher in ganzer Ausdehnung vollständig scharf ist, und eine braunrote Farbe. Sonst ist sie o. B.

Die l. Niere zeigt eine Rinde von gewöhnlicher Breite, eine glatte Oberfläche, an welcher eine Anzahl erweiteter Venen sichtbar sind, und geringe Verwachsungen der Kapsel mit der Rinde; die Rinde ist von gewöhnlicher Breite.

Die Milz ist von reichlich normaler Größe, mit dem Zwerchfell

fest verwachsen; hier finden sich unter ihrer Oberfläche mehrere haselnußgroße, derbe, weiße, z. T. verkalkte Knoten.

Die r. Niere zeigt denselben Befund.

Die Harnblase ist wenig ausgedehnt, ihre Schleimhaut blaßgrau, o. B. Beide Hoden weich und fadenziehend.

In der großen Körperschlagader keine gröberen Veränderungen.

In den seitlichen Gehirnhöhlen etwas klare gelbliche Flüssigkeit.

Die Halsorgane o. B.

Im Darm keine Geschwüre, keine Schwellung der Peyer'schen Plaques, keine Besonderheiten.

Als Ergänzung des makroskopischen Befundes füge ich folgendes hinzu: Die von der portugiesischen Schlafkrankheitskommission für einzelne Fälle beschriebene Arrosion der Tabula interna des Schädeldachs, die auch Löhlein fand, war in unserem Falle nicht vorhanden. Es fand sich keine Duraverwachsung, keine Pachymeningitis haemorrhagica. Es bestand kein Hydrocephalus externus, kein deutliches Piaödem, keine makroskopisch auffallende Trübung der weichen Hirnhäute, keine makroskopisch auffallende Verschmälerung der Gyri oder Verbreiterung der Sulci, keine Verschmälerung der Rinde. Die Seitenventrikel waren nicht deutlich erweitert, ihr Flüssigkeitsinhalt kaum reichlicher als normal und klar. Eine am frischen Gehirn sichtbare Ependymitis granularis der Ventrikel (Vix) wurde nicht festgestellt, auch an den konservierten Stücken ließ sich nichts davon nachweisen.

Lymphdrüsen wurden nicht vergrößert gefunden; das Knochenmark wurde nicht nachgesehen.

Da vom Tode bis zur Sektion und Konservierung der Organstücke zu lange Zeit verflossen war und vom Gehirn nur einzelne kleine Stücke ohne Lokalisation zur Verfügung standen, konnte es sich von vornherein nicht darum handeln, die Bearbeitung noch nicht genügend geklärter Fragen (von Spielmeyer sind als solche die genauere Feststellung der degenerativ-nervösen Veränderungen und ihrer topographischen Verteilung, sowie die Einwirkung einer medikamentösen Therapie auf die zentral-nervösen Veränderungen hervorgehoben) zu versuchen, zumal da hiezu große spezialistische Erfahrung gehört.

Für mich kam es darauf an, festzustellen, ob die primären entzündlichen Reaktionen auf die Krankheitsnoxe in unserem Falle sich als dieselben erwiesen, wie die als charakteristisch beschriebenen.

Ich untersuchte 8 Stücke aus verschiedenen Teilen des Gehirns, 1 Stück vom Kleinhirn, 2 aus der Gegend der Brücke und Hirnschenkel, 2 Stücke aus dem obersten Halsmark. Fixierung: teils

Formalin, teils absoluter Alkohol. Einbettung: Paraffin. Färbungen: Sudanfärbung an Formalingefrierschnitten, Hämatoxylin-Eosin, Giemsa-Eosin, van Gieson, Methylgrün-Pyronin (Pappenheim-Unna), modifizierte Nissl-Färbung mit Carbolthionin am Paraffinschnitt.

In den Präparaten fand sich bei schwacher Vergrößerung die bei Schlafkrankkeit von allen Autoren beschriebene nichteitrige zellige Infiltration um die Gefäße der Pia und in den adventitiellen Lymphscheiden der im Parenchym selbst liegenden Gefäße, also eine chronische Meningoenzephalitis.

Ueber die Verteilung der Infiltration auf die einzelnen Teile des Zentralnervensystems ist folgendes zu bemerken. In sämtlichen Stücken vom Großhirn war die Infiltration ziemlich stark, wenn sich auch zwischen den einzelnen Stücken geringe Intensitätsunterschiede erkennen ließen. Die Präparate von Kleinhirn, Brücke und Hirnschenkeln zeigten die Infiltration ungefähr in derselben Intensität wie die Großhirnstücke. Die Präparate vom Rückenmark zeigten zellige Infiltration nur an den größeren Gefäßen der Pia.

Zwischen den verschiedenen Schichten ergaben sich im einzelnen Präparat deutliche Unterschiede. Die Pia an der Oberfläche des Gehirns zeigte in allen Schnitten eine im Gegensatz zu den meisten Angaben geringe Beteiligung. Diesem mikroskopischen Befunde entspricht der oben erwähnte makroskopische, der keine mit bloßem Auge sichtbare Trübung der Pia ergeben hatte. Wo sich dagegen die Pia in den Sulci von der Oberfläche in die Tiefe erstreckt, war überall eine ausgesprochene zellige Infiltration an ihr zu finden. Von den einzelnen Schichten des Gehirns selbst zeigten die tiefen Schichten der Rinde und die der Rinde benachbarten Schichten des Marks die größten Zellmäntel an ihren Gefäßen.

Bei starker Vergrößerung ließ sich zunächst feststellen, daß die Zellen der Infiltrate an den größeren Gefäßen zum größten Teil aus solchen bestanden, die nach Morphologie und färberischer Reaktion den Lymphozyten entsprachen. Einen prozentual in den einzelnen Präparaten wechselnden, im allgemeinen nur geringen Bestandteil der Infiltrate bildeten Zellen, die sich durch ihren exzentrisch gelegenen radspeichenförmigen Kern, den perinukleären hellen Hof, das reiche nach Pappenheim-Unna mit Methylgrün-Pyronin sich rot färbende Protoplasma als Plasmazellen erwiesen. Neben den typischen Plasmazellen fanden sich in den Methylgrün-Pyronin-Präparaten noch Zellen, die morphologisch nicht den typischen Plasmazellen glichen, deren Plasma aber dieselbe färberische Reaktion zeigte wie die typischen

Plasmazellen. Es handelt sich dabei wohl um lymphozytäre Elemente und Endothelien der Lymphscheiden, die sich (nach Schmorl) in ihrem Plasma nach Pappenheim auch rot färben.

Die starke Vergrößerung gab weiter Aufschluß über die entzündlichen Prozesse an den kleineren Gefäßen und im Parenchym. Es ergab sich, daß auch die kleinsten Gefäße und Kapillaren in der tiefen Rinde und den obersten Schichten des Marks die ausgesprochensten Veränderungen zeigten. Ausgesprochene Zellmäntel wiesen sie nicht auf, auch eine völlige Austapezierung mit Infiltrationszellen wie sie Spielmeyer für Initialfälle als charakteristisch bezeichnet, fand sich an ihnen nicht. Vielmehr waren in der Regel nur da und dort im Verlauf der Kapillaren Infiltrationszellen zu finden, die im Gegensatz zu denen an den größeren Gefäßen fast ausschließlich typische Plasmazellen waren.

In Uebereinstimmung mit Spielmeyer wurden von Vix und von Löhlein mehr oder weniger zahlreiche, von den Gefäßinfiltraten entfernt, völlig frei im Gewebe liegende Plasmazellen gefunden. Auch ich konnte denselben Befund erheben, fand aber wie Vix, daß diese „Plasmazellen“ zu einem großen Teile nicht alle Merkmale der charakteristischen Plasmazellen aufwiesen.

Sowohl unter den die Gefäßinfiltrate bildenden wie unter den frei im Gewebe liegenden Zellen fanden sich des weiteren auch in unserem Fall tröpfchenhaltige Zellen. Die Zellen wie die in ihnen enthaltenen Tropfen entsprachen nach ihren Farbreaktionen den „degenerierten Plasmazellen“, die Spielmeyer schon eingehend beschrieben hat. Die in diesen Zellen enthaltenen tropfenartigen kugligen Gebilde fanden sich nicht selten auch frei im Gewebe, extrazellulär, an Russelsche Körperchen erinnernd (vgl. Vix).

Diese entzündlichen Veränderungen im Gehirn von Fall H. entsprechen somit den von den maßgebenden Autoren bei Trypanosomiasis beschriebenen.

Inzipiente Fälle von Schlafkrankheit und Paralyse sind anatomisch nicht von einander zu unterscheiden (Spielmeyer). In vorgeschrittenen Fällen finden wir jedoch bei Paralyse umfangreichen, schon makroskopisch durch die Atrophie der Gehirnrinde in Erscheinung tretenden Ausfall der nervösen Grundsubstanz, der bei Trypanosomiasis sich immer in sehr engen Grenzen hält und nur durch besondere Methoden nachweisbar ist. Ausgedehnter Zerfall von Ganglienzellen, Störung der Zellarchitektonik der Rinde, Markfaserschwund in größerem Umfang geben den Ausschlag für die Diagnose Paralyse.

Für Trypanosomiasis spricht die gegenüber der Paralyse bedeutend stärkere Ausbildung der entzündlichen Erscheinungen, hinter denen die nur sekundären Degenerationsprozesse am nervösen Parenchym bedeutend an Umfang zurückstehen. Für die Trypanosomiasis charakteristisch scheint der Befund isolierter, ohne Kommunikation mit den adventitiellen Infiltraten einzeln im Gewebe zerstreuter Plasmazellen. So ist in vorgeschrittenen Fällen die anatomische Differentialdiagnose zwischen Paralyse und Trypanosomiasis möglich. Cassirer hat im Fall F., bei dem die für Trypanosomiasis ungewöhnlich lange Verlaufsdauer und die inbezug auf Syphilis nicht ganz eindeutige Anamnese lange hatte erwägen lassen, ob die psychischen Erscheinungen nicht als Paralyse zu deuten seien, die klinisch schon bevorzugte Diagnose Trypanosomiasispsychose durch den anatomischen Befund sichergestellt.

Wir haben in Fall H. und Fall F. zwei Fälle von Psychose bei Trypanosomiasis, die uns im Verein mit den verschiedenen in der neueren Literatur niedergelegten Beobachtungen gelehrt haben, immer im Auge zu behalten, daß es eine „Trypanosomiasispsychose“ gibt.

Wenn Mense in seinem Handbuch der Tropenkrankheiten von 1906 [1]), nachdem er die Möglichkeit einer Verwechslung der Trypanosomiasis mit der Dementia paralytica erwähnt hat, den Satz schreibt: Das Fehlen der psychischen Störungen sichert die Diagnose (der Trypanosomiasis), so kann uns das heute nicht mehr genügen, denn wir wissen, daß die psychischen Störungen bei einer Reihe von Schlafkrankheitsfällen eine nicht geringe Rolle spielen können.

Aus der Kenntnis der psychischen Störungen bei Trypanosomiasis ergeben sich praktische Folgerungen:

1. In Schlafkrankheitsgegenden ist in jedem Falle plötzlich eintretender psychischer Störung auf eine eventuelle Trypanosomeninfektion zu fahnden.

2. In forensischen Fällen hat der ärztliche Sachverständige bei Delikten von Individuen, bei denen diese Trypanosomeninfektion vorliegt oder möglich ist, immer an die Möglichkeit einer akuten Trypanosomiasispsychose zu denken.

3. Bei Kranken im dritten Stadium der Trypanosomiasis besteht die Möglichkeit, daß sie infolge plötzlich eintretender psychischer Störung gemeingefährlich werden oder Hand an sich selbst legen.

1) Band III S. 647.

Es ist deshalb bei der Pflege solcher Kranken dafür zu sorgen, daß jederzeit zur Ueberwachung geeignete Maßnahmen möglich sind.

Am Schlusse der Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr Nocht, Direktor des Hamburger Instituts für Schiffs- und Tropenkrankheiten für Ueberlassung des Falles und den Herren Oberstabsarzt Dr Werner, Dr M. Mayer und Dr da Rocha Lima vom Institut für ihre Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich Rudolf Schleich, bin geboren am 2. Februar 1889 zu Tübingen als Sohn des Professors Dr med. G. Schleich. Nachdem ich die Elementarschule und das humanistische Gymnasium zu Tübingen durchlaufen hatte, erhielt ich Sommer 1907 das Reifezeugnis. Als Studierender der Medizin genügte ich zunächst meiner militärischen Dienstpflicht mit der Waffe beim Infanterieregiment Nr. 180 in Tübingen, und studierte dann vier Semester in Kiel, wo ich Februar 1910 die ärztliche Vorprüfung bestand. Die drei folgenden Semester studierte ich in Tübingen, Wintersemester 1911/12 in Berlin und Sommersemester 1912 wieder in Tübingen. Hier bestand ich auch im Dezember 1912 die ärztliche Staatsprüfung. Als Medizinalpraktikant war ich Januar bis Juli 1913 am pathologischen Institut der Universität Berlin, August bis Dezember 1913 an dem mit dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten verbundenen Seemannskrankenhause in Hamburg. Zur Zeit diene ich als Einjährig-Freiwilliger Arzt.